

Aus der Klinik Schönsicht in Berchtesgaden
Chefarzt: Dr. med. Helmut Langhof

**Veränderungen des Körpergewichts, der Körperzusammensetzung und der
körperlichen Leistungsfähigkeit, sowie metabolische und hormonelle
Veränderungen bei Kindern und Jugendlichen mit Adipositas
während einer mehrwöchigen stationären Rehabilitationsmaßnahme**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt
von
Sabine Wipfinger
aus
Heidelberg

2010

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Dr. med. habil. Detlef Kunze

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Hans Peter Schwarz

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. Maximilian Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 14.01.2010

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Abkürzungsverzeichnis	6
Tabellen-, Abbildungs- und Fotoverzeichnis	7
I. <u>EINLEITUNG</u>	9
1. <u>Adipositas – eine folgenschwere chronische Erkrankung</u>	9
2. <u>Definition und Klassifizierung von Übergewicht und Adipositas</u>	11
2.1. Definition von Übergewicht und Adipositas	11
2.2. Einteilung nach Gewicht-Längen-Indizes	11
2.3. Risikoklassifizierung nach dem Taillenumfang	14
2.4. Ätiologische Klassifikation	15
2.5. Einteilung nach der Fettzellularität	16
3. <u>Epidemiologie und Prävalenz von Übergewicht und Adipositas</u>	16
4. <u>Ätiologie</u>	19
4.1. Familiäre Disposition, genetische Ursachen	20
4.2. Moderner Lebensstil (z.B. Bewegungsmangel, Fehlernährung)	21
4.3. Andere Ursachen	24
5. <u>Häufige Folgekrankheiten</u>	24
5.1. Metabolisches Syndrom	24
5.2. Diabetes mellitus Typ 2	25
5.3. Fettstoffwechselstörungen	26
6. <u>Prävention und Rehabilitation</u>	28
7. <u>Diagnostische Methoden</u>	30
7.1. Anamnese	30
7.2. Körperliche Untersuchung	30
7.3. Laborchemische und technische Untersuchungen	31
7.4. Bestimmung der Körperzusammensetzung	31
II. <u>ZIEL DIESER ARBEIT</u>	33
III. <u>PATIENTEN UND METHODEN</u>	34
1. <u>Charakterisierung des Patientenguts</u>	34
2. <u>Anamnese</u>	34
3. <u>Diagnostik</u>	35
3.1. Messung der Körperzusammensetzung mittels Bioimpedanzanalyse	35
3.1.1. Theorie der bioelektrischen Impedanzanalyse	35
3.1.2. Messanordnung für die BIA-Messung	36

3.2.	Laboruntersuchungen	37
3.3.	Fahrradergometrien	37
3.4.	Koordinationstest für Kinder	38
3.5.	Kraftausdauerstest	40
4.	<u>Therapieprogramm</u>	41
4.1.	Ernährungstherapie	41
4.2.	Schulungen	41
4.3.	Verhaltenstherapeutische Maßnahmen	42
4.4.	Sporttherapie	42
5.	<u>Statistische Methoden</u>	43
IV.	<u>ERGEBNISSE</u>	44
1.	<u>Gewichtsabnahme</u>	44
2.	<u>Blutdrucksenkung</u>	44
3.	<u>Senkung der Blutfettwerte</u>	45
4.	<u>Veränderungen der Insulinsensitivität und –resistenz</u>	46
5.	<u>Veränderungen der Schilddrüsenhormone</u>	47
6.	<u>Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit</u>	48
7.	<u>Verbesserung der motorischen Fähigkeiten</u>	48
8.	<u>Einzelfalldarstellungen</u>	51
V.	<u>DISKUSSION</u>	52
1.	<u>Gewichtsabnahme durch Fettabbau</u>	52
2.	<u>Metabolisches Syndrom auch in unserem Patientengut</u>	55
3.	<u>Blutfette spiegeln Ernährung und körperliche Aktivität wider</u>	58
4.	<u>Senkung des Leptinspiegels auch bei Kindern und Jugendlichen unter Gewichtsabnahme</u>	59
5.	<u>Schilddrüsenhormone werfen Fragen auf</u>	60
6.	<u>Patienten müssen auf ihrem Ausdauer-, Kraft- und Koordinationsniveau „abgeholt werden“</u>	62
7.	<u>Schlussfolgerung</u>	65
VI.	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	65
VII.	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	67
VIII.	<u>DANKSAGUNG</u>	79

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

AGA	Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter
AST	Allgemein sportmotorischer Test
BIA	Bioelektrische Impedanzanalyse
BMI	Body-Mass-Index (kg/m^2)
BMI-SDS	Body-Mass-Index – Standard Deviation Scores
BZ	Blutzucker
HF	Herzfrequenz
HOMA	Homeostatic model assessment
KG	Körpergewicht
KHK	Koronare Herzkrankheit
KTK	Koordinationstest für Kinder
L	Box-Cox-Powertransformation (Lambda)
M	Median
MFT	Münchener Fitness Test
MQ	Motorischer Quotient
n	Stichprobenumfang
NPG	Nüchternplasmaglukose
NPI	Nüchternplasmainsulin
p	Signifikanzniveau
PWC ₁₇₀	Physical working capacity bei HF 170
R	Resistanz
RR	Blutdruck
S	Variationskoeffizient (Sigma)
SD	Standardabweichung
SDS	Standard Deviation Scores
T0	Eingangsuntersuchung
T1	Kontrolluntersuchung
TG	Triglyceride
TNF- α	Tumornekrosefaktor α
ÜG	Übergewicht
Xc	Reaktanz
Z	Impedanz

TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI
(nach WHO, 2000)

Tabelle 2: Taillenumfang und Risiko für adipositas-assoziierte metabolische
Komplikationen (nach Lean et al. 1995)

Tabelle 3: Feststellung der motorischen Koordinationsfähigkeit
Werte für den MQ (motorischer Quotient)

Tabelle 4: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz für BMI,
Körpergewicht (KG), prozentuales Übergewicht (ÜG), Fettmasse und
Magermasse zu Beginn (T0) und Ende (T1) der
Rehabilitationsmaßnahme bei 87 adipösen Kindern und Jugendlichen.

Tabelle 5: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz für systolischen und
diastolischen Blutdruck zu Beginn (T0) und Ende (T1) der
Rehabilitationsmaßnahme bei 87 adipösen Kindern und Jugendlichen.

Tabelle 6: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz für Blutfettwerte zu
Beginn (T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme bei 87
adipösen Kindern und Jugendlichen.

Tabelle 7: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz für nüchtern
Blutzucker (BZ), Basalinsulin, HOMA-Index und Leptin zu Beginn
(T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme bei 87 adipösen
Kindern und Jugendlichen.

Tabelle 8: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz von
Schilddrüsenhormonen zu Beginn (T0) und Ende (T1) der
Rehabilitationsmaßnahme bei 87 adipösen Kindern und Jugendlichen.

Tabelle 9: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Ergebnisse der
Fahrradergometrie zu Beginn (T0) und Ende (T1) der
Rehabilitationsmaßnahme bei 87 adipösen Kindern und Jugendlichen.

Tabelle 10: KTK-Ergebnisse von 78 adipösen Kindern und Jugendlichen. Anzahl
der Patienten, die einen guten, normalen, auffälligen, gestörten oder
noch schlechteren motorischen Quotienten aufweisen, jeweils zu
Beginn (T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme

Tabelle 11: Ergebnisse von KTK und Kraftausdauerstest zu Beginn (T0) und Ende
(T1) der Rehabilitationsmaßnahme bei 78 adipösen Kindern und
Jugendlichen.

Tabelle 12: Ausgewählte Parameter von 4 Beispielpatienten zu Beginn (T0) und
Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abbildung 1: Häufigkeit von verschiedenen Gewichtsklassen bei Männern und Frauen aufgrund eines nationalen Gesundheits-Survey im Jahr 1998 (Bergmann u. Mensink 1999)
Aus Adipositasfibel von Wirth A. 2003

Abbildung 2: Konsum (Energieprozent) von Kohlenhydraten, Fett, sowie Kohlenhydrat-Fett-Relation bei 11626 Frauen und Männern in 22 Distrikten Schottlands (Aus Bolton-Smith u. Woodward 1994)

Abbildung 3: Mittlere Blutdruckveränderungen unter Angabe der Standardabweichung.

Abbildung 4: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz für Blutfettwerte zu Beginn (T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme bei 87 adipösen Kindern und Jugendlichen.

Abbildung 5: Veränderungen der durchschnittlichen Schilddrüsenhormonkonzentrationen während des Rehabilitationsaufenthaltes

Abbildung 6: KTK-Ergebnisse von 78 der 87 adipösen Kindern und Jugendlichen zu Beginn der Rehabilitationsmaßnahme.

Abbildung 7: KTK-Ergebnisse von 78 der 87 adipösen Kindern und Jugendlichen am Ende der Rehabilitationsmaßnahme.

Abbildung 8: Durchschnittliche Verbesserung der Ergebnisse des Kraftausdauer-
testes und der motorischen Koordinationsfähigkeiten im KTK (MQ).

FOTOVERZEICHNIS

Foto 1: Rückwärtsbalancieren, KTK-Test

Foto 2: Monopedales Überhüpfen von Schaumstoffplatten

Foto 3: Seitliches Hin-und-herspringen

Foto 4: Seitliches Umsetzen von 2 Holzbrettchen

I. EINLEITUNG

1. Adipositas – eine folgenschwere chronische Erkrankung

Adipositas im Kindes- und Jugendalter ist in den letzten Jahrzehnten nicht nur in den USA, sondern auch in Deutschland zu einer weitverbreiteten Erkrankung geworden (Ullrich G et al., 2001). Die Häufigkeit der primären Adipositas (unabhängig von genetischer oder endokriner Grunderkrankung) bei Kindern liegt bei 20 bis 30 % (Boehles H, 1991) und das altersabhängige Risiko des Schulkindes, als Erwachsener adipös zu werden, variiert zwischen 60 und 80 % (Föger M et al., 1993).

Bei Erwachsenen wird deshalb erfragt, ob die Adipositas bereits im Kindesalter bestand (= „childhood-onset obesity“) oder nicht (= „adult-onset obesity“). Ein früher Beginn geht mit einem höheren medizinischen Risiko einher (Feinstein JA, Quivers, ES, 1997).

Nach den Ergebnissen der MONICA-Studie (Filipiak B et al., 1993), der Deutschen Herzkreislauf-Präventionsstudie (DHP, Bergmann KE et al. 1989) steigt der BMI in Deutschland ebenso wie in USA immer weiter an. Aus Deutschland liegen aufgrund der PROCAM-Studie („Prospective Cardiovascular Münster Study“) ebenfalls verlässliche Daten zumindest hinsichtlich kardiovaskulärer Risikofaktoren in Abhängigkeit vom BMI vor (Assmann G, Schulte H, 1993).

Langjährige Beobachtungen des Framingham-Kollektivs zeigten, dass die vermehrte Körperfettmasse schwerwiegende Folgekrankheiten nach sich zieht (Stokes J et al. 1985).

Adipositas kann im Bereich verschiedener Organe zu Komplikationen führen.

Beispiele für endokrinologische Störungen, die durch eine Adipositas ausgelöst oder verstärkt werden, sind das polyzystische Ovarsyndrom (PCOS), mit den klinischen Zeichen einer Oligo- oder Amenorrhoe und Hirsutismus (Balen AH et al. 1995, Bringer J et al. 1993, Wild RA 1992) und der Typ-2-Diabetes mellitus bzw. die gestörte Glukosetoleranz, deren Vorkommen im Kindesalter zunehmen (Pinhas-Hamiel O et al. 1996, Scott CR et al. 1997).

Andere metabolische Störungen sind Dyslipidämie, Hyperurikämie und Störungen der Hämostase. Eine weitere Komplikation ist die arterielle Hypertonie.

Zu orthopädischen Komplikationen gehören z.B. die Epiphysiolysis capitis femoris, die sich in Form von Hüft- oder Knieschmerzen und einer verminderten Beweglichkeit im Hüftgelenk manifestieren kann (Richards BS 1996, Loder RT et al. 1993, Wilcox PG et al. 1988).

Betrachtet man die Adipositas mit all ihren möglichen Auswirkungen und nicht nur als unabhängigen kardiovaskulären Risikofaktor, kommt man zu einem Anteil an der koronaren Herzkrankheit von ca. 35%. Wenn man nicht nur Herzinfarkte und Apoplexe, sondern auch Karzinome mitrechnet, so müssen pro Jahr in Deutschland 75.000 Todesfälle der Adipositas zugeschrieben werden. Die Gesamtkosten, direkte, z.B. Folgekrankheiten, und indirekte, z.B. vorzeitige Berentung, belaufen sich auf etwa 15 Mrd. € pro Jahr (Wirth A, 2003).

Bei einer Reihe von Kindern ist der Symptomenkomplex des metabolischen Syndroms (abdominale Adipositas, gestörter Glucose- und Fettstoffwechsel, Störungen der Hämostase, Hypertonie, Hyperandrogenämie) bereits nachweisbar (Wabitsch M, Kunze D, 2001).

Wabitsch (Wabitsch M, Kunze D, 2001) schreibt weiter in den Basisinformationen und Leitlinien für Diagnostik, Therapie und Prävention zur Adipositas im Kindesalter, dass der steigenden Häufigkeit und zunehmenden Ausmaß der Adipositas bei Kindern und Jugendlichen ein völlig unzureichendes Angebot an adäquaten Behandlungsmöglichkeiten gegenübersteht und somit Handlungsbedarf besteht.

Die Energiezufuhr zu reduzieren und den Energieverbrauch zu steigern, um ein neues Energiegleichgewicht des Körpers zu erreichen, sind die Ziele jeder Adipositastherapie (Wabitsch M, Kunze D, 2001).

„Die Beschäftigung mit dem Gewichtsproblem bei Kindern und Jugendlichen ist v.a. deshalb so wichtig, da die Therapie im Erwachsenenalter in der Regel versagt und eine Prävention grundsätzlich den besseren Therapieansatz darstellt“ (Zitat Wirth A, 2000).

2. Definition und Klassifizierung von Übergewicht und Adipositas

2.1. Definition von Übergewicht und Adipositas

Übergewicht und Adipositas sind Begriffe, die häufig gleichwertig verwendet werden. Übergewicht bezieht sich zunächst wertfrei auf eine erhöhte Körpermasse bezogen auf die Körperhöhe, die alle Gewebe (Fett, Knochen, Muskeln...) einschließt, hingegen Adipositas meint im Speziellen einen Überschuss an Körperfett. Übergewichtige Menschen sind meist auch adipös, aber nicht zwangsläufig, denn es gibt Ausnahmen wie z.B. Bodybuilder (Ellrott T, Pudel V 1998). Hingegen ist Adipositas in den meisten Fällen mit Übergewicht verbunden. Das heißt, dass zur Definition der Adipositas eine Bestimmung der Fettmasse notwendig ist. Da die genaue Fettmassenmessung sehr aufwendig ist, gibt es einige indirekte Methoden zur Ermittlung der Fettmasse, wie z.B. Hautfaltenmessungen oder verschiedene Körpergewichts-Körperhöhen-Indizes. Idealerweise sollte der Index eng mit der Fettmasse korrelieren und unabhängig von der Körpergröße sein.

2.2. Einteilung nach Gewicht-Längen-Indizes

Berechnungsgrundlage für die Gewichtsklassifikation ist der Körpermassenindex (Body-Mass-Index = BMI). Der BMI ist der Quotient aus Gewicht und Körpergröße im Quadrat:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Körpergewicht (kg)}}{(\text{Körperlänge (m)})^2}$$

(Adipositasleitlinien)

Der BMI wird erst seit wenigen Jahren international als weitgehend körperhöhenunabhängiges Maß für das Körpergewicht sowohl bei Erwachsenen als auch Kindern verwendet, wobei für die Kinder einheitliche BMI-Perzentilenkurven (Kromeyer-Hauschild K et al., 2001) empfohlen werden.

Übergewicht liegt bei Erwachsenen vor, wenn der BMI über 25 kg/m² liegt, und Adipositas, wenn der BMI über 30 kg/m² liegt.

Kategorie	BMI (kg/m²)	Risiko für Begleiterkrankungen
Untergewicht	< 18.5	Niedrig
Normalgewicht	18.5 – 24.9	Durchschnittlich
Übergewicht	≥ 25.0	
Präadipositas	25.0 – 29.9	Gering erhöht
Adipositas Grad I	30.0 – 34.9	Erhöht
Adipositas Grad II	35.0 – 39.9	Hoch
Adipositas Grad III	≥ 40.0	Sehr hoch

Tabelle 1:

Gewichtsklassifikation bei Erwachsenen anhand des BMI (nach WHO, 2000)

Empirische Untersuchungen unterstreichen, dass damit der Körperfettanteil auch für Kinder relativ gut geschätzt werden kann (Fichter M, Warschburger P, 2000, Lazarus R et al., 1996)

Allerdings müssen die Werte alters- und geschlechtsspezifisch angepasst werden (Fichter M, Warschburger P, 2000). Vorgeschlagen werden hier Perzentilenkurven, die Werte jenseits der 85. (Hebebrand J et al., 1994), der 90. (Georgi M et al. 1996) oder der 97. Perzentile (Zwiauer K, Wabitsch M, 1997) als auffällig und behandlungsbedürftig einstufen.

Laut der AGA (Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter) gilt die Empfehlung zur Verwendung der 90. bis 97. Perzentile als Definition für Übergewicht und der 97. bis 99,5. Perzentile als Definition für Adipositas, alles was über der 99,5. Perzentile liegt, wird als Adipositas permagna definiert. Dies entspricht den Empfehlungen der Expertengruppe der IOTF (International Obesity Taskforce) zur Definition von Übergewicht bzw. Adipositas im Kindes- und Jugendalter (Dietz WH, Robinson TN, 1998; Cole TJ et al. 2000).

Anhand von Hautfaltenmessungen, Densitometrie sowie Dual-energy-X-ray-Absorptiometrie (DEXA) konnte gezeigt werden, dass der durch Körperhöhen- und Körpergewichtsmessungen bestimmbare Body-Mass-Index (BMI) ein akzeptables Maß für die Gesamtkörperfettmasse darstellt (Kromeyer-Hauschild K et al. 2001).

So stellten z.B. Pietrobelli et al. (1998) mittels DEXA bei 5- bis 19-jährigen Jungen und Mädchen eine Korrelation zwischen BMI und prozentualen Anteil der Fettmasse am Körpergewicht (% Fettmasse) in der Größenordnung von 0,79-0,83 fest. Auch bei Daniels et al. (1997) variiert die Korrelation zwischen der ebenfalls mittels DEXA bestimmten prozentualen Fettmasse und dem BMI bei Jungen ($r=0,5$) und Mädchen ($r=0,8$).

Der BMI eignet sich zur Prädiktion des prozentualen Anteils der Fettmasse im oberen Gewichtsbereich besser als im unteren (Kromeyer-Hauschild K et al. 2001, Lazarus R et al. 1996).

Der relative Fettanteil an der Gesamtkörpermasse ist als Maß für die Adipositas sicherlich am besten geeignet, ändert sich allerdings bei Kindern und Jugendlichen stark und lässt sich nicht zuverlässig bestimmen (Wirth A, 2000).

Bei Jungen nimmt der Fettanteil vom 10. bis zum 15. Lebensjahr durchschnittlich von 18% auf 12% ab, während er bei Mädchen im gleichen Alter von 17% auf 24% ansteigt. Deshalb gibt es unterschiedliche Perzentilenkurven, die auf Querschnittsdaten von 17.147 Jungen und 17.275 Mädchen aus 17 Untersuchungen in verschiedenen Regionen Deutschlands basieren. Die Perzentilenberechnung erfolgte mittels LMS-Methode (Cole TJ, 1990).

Mit der LMS-Methode ist die Berechnung von „Standard Deviation Scores“ möglich. Dies ist dann sinnvoll, wenn die Werte extrem im unteren oder extrem im oberen BMI-Bereich liegen (Kromeyer-Hauschild K, 2005).

Die Formel für die Berechnung des BMI-SDS lautet:

$$SDS_{LMS} = \frac{[BMI/M(t)]^{L(t)} - 1}{L(t)S(t)}$$

Die Werte für LM und S werden aus den Tabellen der Perzentilen für BMI (in kg/m^2) für das jeweilige Geschlecht entnommen (Kromeyer-Hauschild K, 2005).

Übergewicht definiert sich nach der AGA durch einen BMI der 90.-97. Perzentile und Adipositas durch einen BMI >97. Perzentile jeweils für Alter und Geschlecht (Kromeyer-Hauschild K, 2005).

2.3. Risikoklassifizierung nach dem Taillenumfang

Vague (1947) stellte schon fest, dass die androide (abdominale, zentrale, viscerele auch „Apfelform“ genannt) Fettverteilung mit metabolischen Komplikationen korrelierte, da vermehrt Fettsäuren aus den Depots freigesetzt werden, während dies bei der gynoiden (glutealfemorale, peripheren auch „Birnenform“ genannt) Form nicht der Fall war (Benecke A, Vogel H, 2003).

Seine Untersuchungen ergaben, dass die gynoidale Form mit Wasserretention, Veneninsuffizienz und Immobilität einhergeht, während die androide Form oft mit Hypertonie, Diabetes, Cholelithiasis, Gefäßkrankheiten und koronarer Herzkrankheit vergesellschaftet ist (vgl. auch Kissebah AH et al. 1982 und Krotkiewski M et al. 1983).

Fettvermehrung findet sich bei der gynoiden Form vorwiegend im Bereich der Hüften und der Oberschenkel. Die androide Form geht mit einer Fettvermehrung im Abdominalbereich einher (Wirth A, 2000).

Die regionale Fettverteilung lässt sich durch Umfangsmessungen abschätzen. Es wird dabei das Verhältnis Taillenumfang zu Hüftumfang berechnet:

Androide Form: $>0,85$ bei Frauen
 $>1,0$ bei Männern

Gynoidale Form: $<0,85$ bei Frauen
 $<1,0$ bei Männern

(Wirth A, 2000)

Es ist aber auch der Taillenumfang allein ausreichend. In Holland wurde eine Studie durchgeführt, bei der 15% der untersuchten einen BMI $< 30 \text{ kg/m}^2$ aufwiesen, jedoch insgesamt 21% überschritten bei den Frauen einen Taillenumfang von 88 cm bzw. bei den Männern von 102 cm (Lean ME et al. 1998).

Die Klassifikation nach dem Taillenumfang wird auch von der WHO empfohlen (WHO 1997).

Risiko für metabolische Komplikationen	Taillenumfang (cm)	
	Männer	Frauen
Erhöht	≥ 94	≥ 80
Deutlich erhöht	≥ 102	≥ 88

Tabelle 2:

Taillenumfang und Risiko für adipositas-assoziierte metabolische Komplikationen (nach Lean et al. 1995)

2.4. Ätiologische Klassifikation

Bekannt ist die Einteilung (mod.) nach Bray (1992):

Genetische Syndrome (unvollständig)

Prader-Willi-Syndrom

Bardet-Biedl-Syndrom

Alström-Syndrom

Neuroendokrine Adipositas

Hypothyreose

M. Cushing

hypothalamischer Symptomenkomplex

Stein-Leventhal-Syndrom

Wachstumshormonmangel

Insulinom und Hyperinsulinämie

Iatrogene Adipositas

Pharmaka

Hypothalamische Operationen

Überernährung

Inaktivität

(Wirth A, 2000)

2.5. Einteilung nach der Fettzellularität

Man spricht von einer **hypertrophen Adipositas**, wenn die Fettzellen nur vergrößert ($>130\ \mu\text{m}$), ihre Anzahl jedoch nicht vermehrt ist. Die Form beginnt meist im Erwachsenenalter oder nach Schwangerschaften und ist häufig mit einer abdominalen Adipositas vergesellschaftet. Sie spricht auf therapeutische Maßnahmen relativ gut an.

Die **hyperplastische (hyperzelluläre) Adipositas** geht mit einer vermehrten Anzahl von Fettzellen einher ($>60 \times 10^9$). Sie beginnt meist im Kindesalter, aber auch später (Wirth A, 2000).

3. Epidemiologie und Prävalenz von Übergewicht und Adipositas

Die Prävalenz der Adipositas erfährt weltweit, jedoch ganz besonders in den westlichen Industrienationen, eine dramatische Zunahme (Prentice AM, Jebb SA 1995, Kuczmarski RJ et al. 1994, Deutsche Gesellschaft für Ernährung 1992, Centers for Disease Control and Prevention 1997), insbesondere auch unter Kindern und Jugendlichen (Ullrich G et al. 2001, Boehles H, 1991, Wabitsch M, Kunze D, 2001).

Im NHANES (National Health and Nutrition Survey) wird Übergewicht im Kindes- und Jugendalter als BMI über der 95%-Perzentile definiert, im Erwachsenenalter als BMI über der 85%-Perzentile. Nach dieser Einteilung sind 13,7% der Kinder, 11,5% der Jugendlichen und 34,9% der Erwachsenen in den USA übergewichtig (Ellrot T, Pudel V, 1998). In den USA liegt der Anteil von Kindern jenseits der 85. Perzentile bereits bei 22% und hat sich im Vergleich zu 1973/74 verdoppelt (Troiano RP et al. 1995, Freedman et al. 1997).

Von einem nationalen Gesundheits-Survey aus dem Jahr 1998, in dem 7.124 Frauen und Männer im Alter von 18-79 Jahren in West- und Ostdeutschland untersucht wurden (Bergmann KE, Mensink GBM, 1999), bestand bei 54% der Frauen und 66% der Männer ein Übergewicht ($\text{BMI} > 25\ \text{kg/m}^2$).

Bei 22% der Frauen und bei 19% der Männer lag eine Adipositas vor ($\text{BMI} > 30\ \text{kg/m}^2$).

Immerhin bei 1% der Bevölkerung (entspricht der Einwohnerzahl von Stuttgart) lag eine extreme Adipositas ($\text{BMI} > 40\ \text{kg/m}^2$) vor.

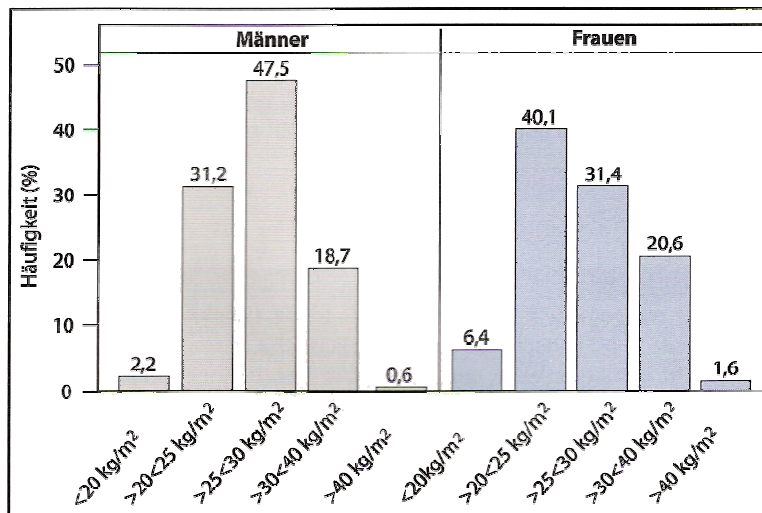


Abb. 1: Häufigkeit von verschiedenen Gewichtsklassen bei Männern und Frauen aufgrund eines nationalen Gesundheits-Survey im Jahr 1998 (Bergmann u. Mensink 1999)

Aus Adipositasfibel von Wirth A., 2003

Eine etwas ältere Studie ist die DHP-Studie, die in den Jahren 1984-1986 in 200 Orten in der Bundesrepublik und Westberlin an 4700 Personen im Alter zwischen 25 und 69 Jahren durchgeführt wurde (Bergmann et al. 1989). In den Jahren 1987-1989 und 1990-1991 erfolgten Nachuntersuchungen durch Hoffmeister et al. (1994). Der durchschnittliche BMI im Jahre 1990 betrug bei Männern $26,8 \text{ kg/m}^2$ und bei Frauen $26,2 \text{ kg/m}^2$. 67% der Bevölkerung überschritten einen BMI von 24 kg/m^2 , 51% waren präadipös und 18% adipös. Der BMI bei Männern nahm in der Zeit von 1985-1990 um $0,3 \text{ kg/m}^2$ und bei Frauen um $0,4 \text{ kg/m}^2$ zu, dies betraf hauptsächlich jüngere Personen (Hoffmeister et al. 1994).

In Augsburg und Umgebung wurden im MONICA-Projekt (Monitoring of International Trends and Determinants in Cardiovascular Disease) in den Jahren 1984/85 3.980 25- bis 64-jährige und 1989/90 3.893 25- bis 74-jährige Männer und Frauen untersucht (Filipiak B, 1993). Der durchschnittliche BMI der Männer lag 1989/90 bei $26,9 \text{ kg/m}^2$, der BMI der Frauen lag bei $26,0 \text{ kg/m}^2$. In den jüngeren Altersgruppen waren die Männer adipöser, in den älteren war das Verhältnis umgekehrt.

Die VERA-Studie (Verbundstudie Ernährung und Risikofaktorenanalytik) kam zu ähnlichen Ergebnissen und erfasste eine Stichprobe von 2.006 Personen über 18 Jahren in verschiedenen Regionen der Bundesrepublik (Heseker H et al. 1992). Übergewicht ($\text{BMI} > 25 \text{ kg/m}^2$) wurde je nach Alter und Geschlecht bei 20 bis

75% der untersuchten Personen festgestellt. Auch hier waren in der jüngeren Altersgruppe die Männer übergewichtiger, die Umkehr im Geschlechtsverhältnis lag auch hier um das 50. Lebensjahr (ähnlich wie bei der DHP-Studie und MONICA-Projekt).

In den westlichen Ländern sind von der Adipositas v.a. die Kinder aus dem sozial schwachen Milieu betroffen, hingegen in den Ländern der Dritten Welt sind es v.a. die Kinder der sich neu konstituierenden am westlichen Lebensstil orientierenden Mittel- und Oberschicht (de Onis M, Blossner M, 2000).

Die Zunahme der Prävalenz von Übergewicht und Adipositas betrifft sowohl die neuen Bundesländer (nach der Wende deutlich), als auch die alten Bundesländer (Kalies H et al., 2002). Sie ist vor allem in den Regionen fortschreitend, in denen sich der westliche Lebensstil mit kalorienreicher Nahrung, Nahrungsmittelüberfluss und Bewegungsmangel etabliert (Benecke A, Vogel H, 2003).

Eine neuere Untersuchung über Prävalenz und Einflussfaktoren von Übergewicht und Adipositas bei Einschulungskindern in Augsburg zeigte Unterschiede bei Kindern mit Migrationshintergrund verglichen mit Kindern deutscher Herkunft. Bei den Kindern, deren Muttersprache nicht deutsch war, war die Prävalenz von Übergewicht und Adipositas fast doppelt so hoch wie bei Kindern mit deutscher Muttersprache (Weber E et al., 2008).

Die Risikofaktoren für Adipositas im Kindesalter werden in nicht beeinflussbare und beeinflussbare Riskofaktoren eingeteilt. Zu den Nicht beeinflussbaren gehört Übergewicht oder Adipositas der Eltern, was in eindrucksvollen Zwillingsstudien gezeigt wurde (Stunkard AJ et al., 1990). Weiterhin gehören dazu soziale Faktoren, da es vermutet wird, dass sozial schwache Eltern weniger hochwertige Nahrungsmittel kaufen und den Kindern weniger Raum für körperliche Bewegung geben durch beengte Wohnverhältnisse und weniger Spielplätze in den Wohngegenden (Kries R v., 2005).

Ebenso zu den nicht beeinflussbaren Risikofaktoren gehören hohes Geburtsgewicht bzw. niedriges Geburtsgewicht. Beides ist nicht eindeutig geklärt.

Makrosomie als Risikofaktor für kindliche Adipositas wurde in mehreren Studien beschrieben (Rasmussen F, Johansson M, 1998). Genauso wurde beobachtet, dass Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 2950 g ein 10 mal höheres Risiko hatten, ein metabolisches Syndrom zu entwickeln, als Kinder mit einem Geburtsgewicht über 4310 g. Man vermutet, dass Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 2950 g eine bestimmte Zeit in der Schwangerschaft unterernährt wurden und deshalb nicht mehr in der Lage waren ihr Wachstum aufrechtzuerhalten, was wiederum bewirkte, dass ihre Muskeln insulinresistent wurden. Damit das Gehirn mit Glukose versorgt werden konnte, wurde das Wachstum der Muskeln geopfert (Barker DJP et al., 1993).

Zu den potentiell beeinflussbaren Risikofaktoren gehören Gewichtszunahme im 1. Lebensjahr, körperliche Inaktivität, Fett- bzw. Kalorienzufuhr, nicht stillen, wenig Schlaf und Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft (Kries R v., 2005).

4. Ätiologie

Die Ursachen für das vermehrte Auftreten von Adipositas sind multifaktoriell und bestehen unter anderem in sich verändernden Lebensbedingungen (übermäßige Zufuhr von kalorien- und fettreicher Nahrung und körperliche Inaktivität), die auf dem Boden einer genetischen Veranlagung wirksam werden und zur Zunahme der Fettmasse des Körpers führen (Wabitsch M, Kunze D, 2001).

Neben der zu fettreichen, energiedichten Ernährung wird vor allem in einem Mangel an körperlicher Aktivität ein wesentlicher Umweltfaktor gesehen (Pudel V, Westenhöfer J, 1992 und WHO: Obesity. 1998).

Außer dem Umstand, dass auch die Fortbewegung von Kindern heutzutage in viel stärkerem Maße durch Auto oder Bus, jedenfalls passiv, erfolgt (Gill TP, 1997), gilt der Fernsehkonsum als ein wichtiger, die reduzierte körperliche Aktivität bedingender und dadurch zugleich die Gewichtsentwicklung beeinflussender Umweltfaktor (Dietz WH 2001 / Dietz WH, Gortmaker SL 1985 / Gortmaker SL et al. 1996)

4.1. Familiäre Disposition, genetische Ursachen

Die familiäre Häufung der Adipositas ist auffällig. Meistens sind in Familien mit adipösen Erwachsenen die Kinder und Enkelkinder ebenfalls adipös (Wirth A, 2000)

Adoptionsstudien oder Studien in der Zwillingsforschung zeigen ebenfalls, dass die Adipositas zu etwa 60% vererbt wird (Wirth A, 2003).

Die Auswertung des dänischen Adoptionsregisters mit 3.580 Personen zeigte, dass das Gewicht der Adoptierten nicht mit dem Gewicht der Adoptiveltern, sondern nur mit dem der biologischen Eltern korrelierte (Stunkard et al. 1986).

Es wurden auch Untersuchungen mit eineiigen Zwillingen durchgeführt, die an 6 Tagen der Woche mit genau 1000 kcal/Tag zusätzlich überernährt wurden. Beim Ausmaß der Gewichtszunahme innerhalb von 14 Wochen zeigte sich eine starke hereditäre Komponente (Bouchard et al. 1990). Als Reaktion auf die Überernährung war die Gewichtszunahme innerhalb eines Zwillingspaares sehr ähnlich, zwischen den verschiedenen Paaren jedoch deutlich unterschiedlich (Ellrott T, Pudel V, 1998).

Bouchard führte 1991 und 1992 auch zu den einzelnen Komponenten des Energieverbrauchs (Grundumsatz, Thermogenese, und körperliche Aktivität) Untersuchungen durch, welche alle drei genetisch beeinflusst zu sein scheinen. Die Vererbbarkeit eines erniedrigten Grundumsatzes kann möglicherweise z.B. durch die bei Adipösen veränderte Muskelfaserzusammensetzung erklärt werden. Es wurde eine inverse Korrelation zwischen Körperfett und langsamen (Typ-I-)Muskelfasern, die eine hohe Mitochondriendichte und damit eine hohe oxidative Kapazität aufweisen (Wade et al. 1990), festgestellt. Ist der Prozentsatz der langsamen Muskelfasern gering, so ist auch der Grundumsatz gering.

Da der Einfluss der Umwelt (v.a. der Lebensstil) und die polygenetische Natur der Adipositas die Identifikation von Adipositasgenen beim Menschen erschwert, beschäftigte man sich in der Genforschung mit Tiermodellen, bei denen die Umwelteinflüsse ausgeschlossen werden können. Es wurden dabei bei Mäusen 5 monogenetische Defekte beschrieben, die auch für die menschliche Adipositas bahnbrechende Erkenntnisse geliefert haben (Wirth A, 2000). Es wurde herausgefunden, dass es Mutationen gibt, die die Produktion eines biologisch aktiven Leptins verhindern. Solche Mäuse sind adipös, hyperphag, hypothermisch

und infertil. Weiterhin gibt es Tiere mit Leptinrezeptordefekten (vgl. Tartaglia et al. 1995).

Die mit Adipositas einhergehenden Syndrome, wie z.B. Prader-Willi-Syndrom oder Bardet-Biedl-Syndrom sind eher selten und haben nicht nur Veränderungen hinsichtlich der Fettmasse und -verteilung zur Folge, sondern auch andere Anomalien (Wirth A, 2000).

4.2. Moderner Lebensstil (z.B. Bewegungsmangel, Fehlernährung)

Bewegungsmangel:

In vielen Forschungsarbeiten werden die Folgen von Bewegungsmangel auf die körperliche Leistungsfähigkeit untersucht.

So kam Bös (Bös K, 2003) durch 54 ausgewertete Studien zu dem Ergebnis, dass sich in den letzten 25 Jahren die motorische Leistungsfähigkeit bei Kindern und Jugendlichen um 10 % verschlechtert hat. Bös und Mechling (2002) haben 10 gleiche Testaufgaben bei 10-jährigen Jungen im Jahr 1976 (n=342) und im Jahr 1996 (n=115) durchgeführt, von denen bei 9 Vergleichen die heutigen Kindern denen von 1976 weit unterlegen waren. Keine Leistungsunterschiede zeigten sich bei Koordination von Präzisionsaufgaben, weil die vermutlich heute durch feinmotorische Anforderungen am PC und bei Elektronikspielen gefördert werden im Gegensatz zu früher. Bei allen anderen, wie z.B. Medizinballstoß, Sit-ups, Liegestützen, Ausdauerlauf etc., zeigten sich deutliche Leistungsabfälle (Bös K, Mechling H, 2002).

Mit zunehmendem BMI im Kindesalter werden grobmotorische Fähigkeiten und körperliche Ausdauerleistung schlechter, dies gilt als gesichert (Hebebrand J, Bös K, 2005).

Die verminderte Aktivität muss aber nicht die Ursache für die Gewichtszunahme sein, sie kann auch die Folge sein. Bisher gibt es nur wenige Veröffentlichungen, aber die Wenigen zeigen übereinstimmend, dass eine niedrige körperliche Aktivität langfristig mit einer Gewichtszunahme bei Säuglingen (Roberts SB et al. 1988), Kindern (Griffiths M et al. 1990) und Erwachsenen (Ravussin E et al. 1988, Zurlo F et al. 1992) einhergeht.

Fehlernährung:

Die volkstümliche Meinung ist, dass die Hauptursache für Adipositas vermehrtes Essen ist. Es gibt jedoch viele Übergewichtige, die „normal“ essen und trotzdem an Gewicht zunehmen. Die Schwierigkeit der wissenschaftlichen Beurteilbarkeit liegt in der Methodik der Erhebung der Nahrungsaufnahme.

Die Gewichtszunahme wird durch Fett in der Nahrung gefördert, und Adipöse essen mehr Fett als Normalgewichtige (Lissner L et al. 1987, Cotton JR et al. 1994).

Nahrungsfett hat einen hohen Energiegehalt und einen geringen Sättigungseffekt.

In einer Untersuchung an 18 Männern zeigte sich, dass die Zugabe von Fett zum Frühstück die Nahrungsaufnahme nicht energieadäquat reduzierte. Im Gegenteil, die fettreichen Frühstücksformen führten zu einer insgesamt höheren Energieaufnahme i.S. einer passiven fettbedingten Überkompensation (Cotton JR et al. 1994).

Hinzu kommt, dass die Überkompensation bei Adipösen deutlicher ausgeprägt ist, als bei Normalgewichtigen. Sie sind relativ insensitive gegenüber dem sättigenden Effekt von Fett (Rolls BJ et al. 1994).

Bedeutung der Kohlenhydrat-Fett-Relation

Das Körpergewicht hängt mit der Nahrungsrelation von Kohlenhydraten zu Fett zusammen: Je höher der Quotient Kohlenhydrat/Fett, desto niedriger der BMI. Der BMI war bei 200.000 übergewichtigen Männern und Frauen mit dem Fettgehalt der Kost positiv und dem Kohlenhydratgehalt negativ korreliert (Pudel V, Westenhöfer J, 1992).

Eine Untersuchung in Schottland an 11.626 Frauen und Männern zeigte, dass Probanden mit einem hohen Fettkonsum ein höheres Gewicht hatten, und dass die umgekehrte Beziehung bei der Zuckeraufnahme festzustellen war (Bolton-Smith C, Woodward M, 1994).

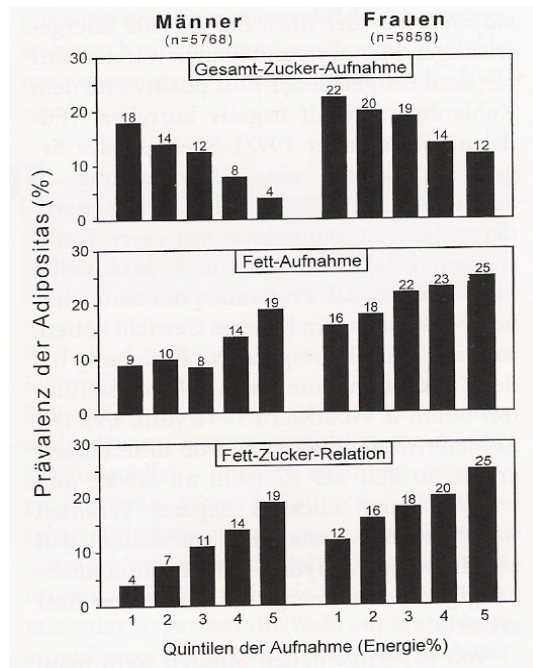


Abb. 2: Konsum (Energieprozent) von Kohlenhydraten, Fett sowie Kohlenhydrat-Fett-Relation bei 11.626 Frauen und Männern in 22 Distrikten Schottlands. Die Adipositas war bei Frauen mit einem BMI $>28,6 \text{ kg/m}^2$ und bei Männern $>30 \text{ kg/m}^2$ definiert. (Aus Bolton-Smith u. Woodward 1994)

Bei kohlenhydratreicher Ernährung wird die Kohlenhydratoxidation stimuliert. Bei überdurchschnittlicher Kohlenhydratzufuhr wird die Oxidationskapazität überschritten und vermehrt Glykogen gespeichert und Fettsäuren aus Glukose synthetisiert.

Bei Erhöhung des Fettanteils in der Nahrung folgt nicht eine adäquate Stimulation der Fettoxidation, sondern eine Suppression der Kohlenhydratoxidation, eine Verminderung des Gesamtenergieverbrauchs und eine bevorzugte Depotfettbildung (Astrup A et al. 1994).

Normalgewichtige oxidieren jedoch wesentlich mehr Fett bei erhöhter Fettzufuhr als früher Übergewichtige (Astrup A et al. 1994).

Der Fettkonsum ging in den letzten Jahren jedoch zurück, und die Prävalenz der Adipositas stieg trotzdem an, so dass man nicht ohne Zweifel aus den Untersuchungen ableiten kann, dass die Hauptursache der Adipositas in einem ungünstigen Nahrungsverhältnis von Kohlenhydraten zu Fett zu sehen ist.

4.3. Andere Ursachen

Weitere Ursachen können Essstörungen, wie z.B. Essanfälle („binge eating disorder“) oder die Bulimia nervosa sein.

Sekundäre Adipositas bei Hypothyreose, M. Cushing, Polycystisches Ovar-Syndrom (PCOS, Stein-Leventhal-Syndrom) oder einem hypothalamischen Symptomenkomplex.

Desweiteren gibt es Pharmaka mit adipogener Wirkung.

All diese Ursachen sollten durch entsprechende Untersuchungen oder die Anamnese ausgeschlossen werden.

5. Häufige Folgekrankheiten

5.1. Metabolisches Syndrom

Das metabolische Syndrom ist eine Zusammenfassung folgender Gesundheitsstörungen (Reaven GM, 2003):

- Adipositas
- Typ-2-Diabetes
- Dyslipidämie
- Störungen der Hämostase
- Hypertonie
- Hyperurikämie
- Mikroalbuminämie
- Insulinresistenz

In der Regel liegt dem metabolischen Syndrom eine Insulinresistenz, d.h. eine mangelnde Wirkung auf die Glukoseverwertung, zugrunde.

Es wird davon ausgegangen, dass die freien Fettsäuren (FFS), die bei den Adipösen im Serum erhöht sind, die Insulinfreisetzung stimulieren und somit eine periphere Hyperinsulinämie verursachen (Wirth A, 2000).

FFS führen zu einer Steigerung der Gluconeogenese in der Leber und zu einer Hemmung der Aufnahme und Oxidation der Glukose in der Muskulatur und wirken somit dem Insulin entgegen (Heinze E, 2005)

Weiterhin erhöhen hohe Serumkonzentrationen von FFS die Oxidationsrate, wodurch vermehrt Acetyl-CoA entsteht, welches wiederum die Pyruvat-

Carboxylase stimuliert. Die Pyruvat-Carboxylase ist ein Enzym, das die Glukoneogenese aus Präkursoren einleitet (Randle PJ et al. 1963).

Auch im Skelettmuskel inhibiert ein vermehrtes Angebot von FFS einige Enzyme der Glykolyse, somit wird die Glukoseoxidation und Glykogensynthese gehemmt (Randle PJ et al. 1963, Brunetti P, Bolli GB 1992, Bonadonna RC, DeFronzo RA, 1993) und der periphere Glukosespiegel steigt an.

Das Fettgewebe als endokrines Organ produziert unter anderem Substanzen, die vermutlich die Insulinwirkung verschlechtern wie z.B. Tumornekrosefaktor α (TNF α), Adinopektin und Leptin.

Die erhöhte Glukose steht wiederum im Verdacht, eine Insulinresistenz verursachen zu können. Glukose wirkt eventuell direkt oder indirekt über Metabolite „toxisch“ auf Mechanismen der Glukoseverwertung (Wirth A, 2000, S.145).

Klinisch sind Bewegungsarmut und Fettsucht bedeutsamer als die molekular definierten Ursachen.

Die Insulinempfindlichkeit nimmt durch sportliche Aktivität auch ohne Gewichtsabnahme oder Änderung der Körperzusammensetzung besonders durch verstärkte Expression der Glukosetransporter in der Muskulatur und in geringerem Ausmaß in der Leber und im Fettgewebe zu (Goodyear LJ, Kahn BB, 1998).

Die Methoden zur Bestimmung der Insulinresistenz und –sensitivität sind kosten-, personal-, und zeitaufwendig, so dass meistens auf Einzelbestimmungen von Glukose und Insulin zurückgegriffen werden.

5.2. Diabetes mellitus Typ 2

Bei der Entstehung eines manifesten Diabetes spielt wahrscheinlich die insulinvermittelte Glukoseverwertungsstörung im Skelettmuskel die Hauptrolle. Als Ursache kommen hierfür eine verminderte Phosphorylierung des Insulinrezeptors und eine Hemmung der Glykogensynthese in Frage.

Die glukosestimulierte Insulinsekretion nimmt ab, so dass die Insulinresistenz nicht mehr durch eine Hypersekretion kompensiert werden kann. Weiterhin nimmt die frühe Insulinantwort auf einen Stimulationsreiz ab, es entsteht ein relativer Insulinmangel und folglich eine Hyperglykämie (Wirth A, 2000).

In einer Untersuchung an Personen mit unterschiedlicher Dauer der Adipositas wurde der Übergang in einen Diabetes nachgewiesen (Felber J-P, 1992). Die Insulinkonzentration nüchtern und nach Glukosestimulation nahm zunächst bis zum 20. Jahr der Adipositasdauer zu, danach nahm sie ab und lag später sogar unter dem Altersdurchschnitt. Es entwickelte sich ein relativer und später auch ein absoluter Insulinmangel. Der Insulinmangel ist Folge der lange bestehenden Adipositas, da es zunächst zu einer kompensatorischen Expansion der β -Zellmasse kommt und im weiteren zu einer Erschöpfung der Funktion der β -Zelle. Die β -Zellmasse wird im weiteren Krankheitsverlauf durch Apoptose reduziert (Bell GI, Polonsky KS, 2001).

Jedem Typ-2-Diabetes geht eine Phase reduzierter Glukosetoleranz voraus. Meistens kann der Übergewichtige die hohe Insulinsekretionsrate, die er zur Verarbeitung der hohen Glukosemengen im Blut eigentlich benötigen würde, nicht aufrechterhalten und somit entwickelt sich der manifeste Typ-2-Diabetes. Bei Adipositas ist zusätzlich die Wirkung des Insulins deutlich eingeschränkt, also liegt bereits die erwähnte Insulinresistenz in der Peripherie vor (Liebermeister H, 2002).

Hyperinsulinämie und Insulinresistenz der Peripherie stellen die wichtigsten Faktoren bei der Entwicklung eines metabolischen Syndroms dar. Durch sie wird der Natriumstoffwechsel beeinflusst und die Empfindlichkeit der Gefäßzellen gegenüber blutdrucksteigernden Katecholaminen erhöht, so dass die Entwicklung einer Hypertonie begünstigt wird (Liebermeister H, 2002)

Das klinische Erscheinungsbild ist meistens zunächst asymptomatisch und die Diagnose wird meist bei Screeninguntersuchungen, wie z.B. ein pathologischer Glukosetoleranztest, gestellt. Die Familienanamnese ist meistens positiv, v.a. bei Kindern und Jugendlichen mit Diabetes-Typ-2.

5.3. Fettstoffwechselstörungen

Eine abdominale Adipositas geht häufig mit erhöhten Triglyceridwerten und niedrigem HDL-Cholesterin einher. Das „protektive“ HDL-Cholesterin steigt nach der Gewichtsreduktion wieder an (Baumgartner RN, 1987).

Die Fettstoffwechselstörungen erfuhren mehr Aufmerksamkeit, seitdem wiederholt nachgewiesen wurde, dass diese Konstellation mit hohen Triglyceriden und

niedrigem HDL-Cholesterin ein potenter atherogener Faktor ist (Assmann G, Schulte H, 1992 / Manninen V et al. 1992).

Die Triglyceride (TG) gelangen entweder exogen (über die Lymphe in Form von Chylomikronen) oder endogen (aus der Leber als VLD-Lipoproteine) ins Plasma. Durch ein vermehrtes Substratangebot von FFS und Glukose in der Portalvene und eine gesteigerte Fettsäuresynthese wird die erhöhte VLDL-Produktion erklärt (Wirth A, 2000).

Die **Fettsäuresynthese** findet im zytoplasmatischen Retikulum statt. Die Ausgangssubstanz ist Acetyl-CoA, das aus der Glykolyse oder vom Abbau der Aminosäuren stammt. Dies erklärt, warum eine Luxuszufuhr an Kohlenhydraten die Fettsäuresynthese steigert. Zusätzlich wird die Fettsäuresynthese durch verstärkte NADPH-Produktion über den Pentosephosphatzyklus gesteigert, da NADPH als Reduktionsmittel dient. Die Fettsäuresynthese läuft als Umkehrung der β -Oxidation (Fettsäureabbau) ab (Wirth A, 2000).

Die hormonsensitive Lipoproteinlipase (LPL) ist wahrscheinlich das Schlüsselenzym der Lipogenese. Sie katalysiert die Aufnahme durch Hydrolyse von triglyceridreichen Lipoproteinen wie Chylomikronen und VLD-Lipoproteinen (Wirth A, 2000).

Die Aktivität der LPL ist bei Adipösen erhöht und korreliert auch mit der Fettzellgröße (Björntorp P, Smith U, 1976).

Die Fettsäuresynthese wird durch Insulin stimuliert. Die Depotform von Fetten sind die Triglyceride, die aus Glycerin (aus glykolytischem Abbau von Glukose) und Fettsäuren (aus Lipoproteinen wie Chylomikronen und VLD-Lipoproteinen) verestert werden.

Die Regulatoren wie z.B. Katecholamine, TSH u.s.w. stimulieren die Lipolyse über einen cAMP-gesteuerten Rezeptor.

Inhibitoren der Lipolyse sind z.B. Insulin, IGF-1, Somatostatin.

Die beiden gegensätzlichen Vorgänge Lipidspeicherung und –mobilisierung können gleichzeitig ablaufen. Insulin ist das wichtigste anabol wirkende Hormon. Es wirkt auf die Lipoproteinlipase und stimuliert den zellulären Glukosetransport, die Aufnahme weiterer Metaboliten und die Triglyceridsynthese und hemmt die Lipolyse. Katecholamine sind die hauptsächlichen Gegenspieler des Insulins, die

vor allem die Lipolyse stimulieren. Weitere Faktoren sind Glukagon, Glukokortikoide und Wachstumshormone.

Der Zusammenhang zwischen erhöhten Lipoproteinstoffwechselfparametern und erhöhtem Körpergewicht ist in vielen Studien bestätigt worden (Korsten-Reck U et al., 2002; Urhausen A et al., 2004; Korsten-Reck U et al., 2005).

Für Kinder und Jugendliche gelten folgende Normwerte (Widhalm K, Kiess W, 2005):

Cholesterin	< 190 mg/dl
LDL	< 130 mg/dl
HDL	> 40 mg/dl
TG	< 100 mg/dl

6. Prävention und Rehabilitation

Mit der Prävention verfolgt man das Ziel, das Auftreten spezifischer Gesundheitsstörungen zu verhindern (Hurrelmann K, Settertobulte W, 2000).

Präventives Handeln richtet sich nicht ausschließlich auf diagnostizierbare manifeste Erscheinungen, sondern versucht, spezifisch oder unspezifisch das Auftreten von Störungen und Erkrankungen zu verhindern.

In vielen Bereichen kann noch nicht auf gesicherte Erkenntnisse über die Ursachen psychischer und psychosomatischer Störungen, die präventives Handeln erfordern, zurückgegriffen werden (Tietze K, Bellach B-M, 1997).

Es ist in diesem Zusammenhang viel darüber diskutiert worden, wie gesichert das theoretische und empirische Wissen des präventiv Tätigen über Ursachen und die Entwicklungsverläufe sein muss, um Erfolge zu erzielen. In Anbetracht der Tatsache, dass auch präventive Interventionen zu Eingriffen in familiäre, personale und soziale Strukturen führen, ist ein naives Vorgehen nach dem Prinzip Versuch und Irrtum ethisch nicht vertretbar. Ein möglicher Ausweg aus diesem Dilemma kann eine verantwortungsvolle Evaluation der präventiven Maßnahmen bieten, die eine Erfolgsbewertung der durchgeführten Intervention nach strengen methodischen Regeln ermöglicht (Tietze K, Bellach B-M, 1997).

Der überwiegende Teil von Verhaltensweisen, die im Kindes- und Jugendalter objektiv als gesundheitsgefährdend eingeschätzt werden müssen, lassen ihre schädigende Wirkung erst in erheblich späteren Lebensabschnitten erkennen. Dies gilt besonders für das Sucht-, Ernährungs- und Bewegungsverhalten, dessen Effekte in Gestalt von Kreislauf-, Krebserkrankungen, degenerativen Schädigungen usw. typischerweise erst im mittleren oder späten Erwachsenenalter auftreten, die als Teil mehr oder weniger verfestigten Lebensstils dagegen aber oft schon sehr früh einsetzen (Hanewinkel R et al. 1994).

Die Interventionsmodelle der Prävention und Gesundheitsförderung gehen davon aus, vorbeugend (prophylaktisch) zu wirken, um möglichen Störungen der Persönlichkeitsentwicklung und Beeinträchtigungen der Gesundheit schon in einem frühen Stadium zuvorzukommen. Je früher Unterstützung und Hilfe einsetzen – so die leitende Idee – desto eher kann der Verfestigung einer Störung und Beeinträchtigung und ihren möglichen Spätfolgen vorgebeugt werden (Hurrelmann K, Settertobulte W, 2000). Die möglichen Interventionsansätze werden in genannter Textstelle ausführlich beschrieben.

Die primäre Intervention wird bei erkennbaren Risikofaktoren angewendet und hat eine gezielte Vorbeugung durch Beeinflussung von früh identifizierten Risikofaktoren, wie z.B. die Vermeidung eines mit steigendem Lebensalter auftretenden Übergewichtes (Hurrelmann K, Settertobulte W, 2000).

Die sekundäre Intervention zielt auf frühzeitiges Zurückdrängen der Störungs- und Krankheitsauslöser ab, wie z.B. auf die Adipositas bezogen, die Erhaltung eines durch Gewichtsreduktion erzielten geringeren Körpergewichts.

Die tertiäre Intervention hat als Zielsetzung die Behandlung und Heilung der fortgeschrittenen Störungen und Krankheiten, wie z.B. die Vermeidung von Folgekrankheiten durch Übergewicht (Hurrelmann K, Settertobulte W, 2000).

Der Bereich der Rehabilitation und Kompensation wird als quartäre Intervention bezeichnet. Ziel der Rehabilitation ist es, nach Abschluß einer kurativen Behandlung den Genesenden in den alltäglichen Lebensablauf zurückzuführen und seine Vulnerabilität hinsichtlich des Wiederauftretens der Erkrankung zu mindern.

Bei Adipositas handelt es sich **nicht** um einen vorübergehenden Zustand, sondern um eine chronische Erkrankung mit einer beträchtlichen Stabilität (Fichter M, Warschburger P, 2000). Die meisten Kinder behalten ihr Übergewicht bis ins

Erwachsenenalter bei (Srinivasan SR et al. 1996), vor allem wenn sie stark übergewichtig und weitere Familienmitglieder betroffen sind (Whitaker RC et al. 1997).

In einer fünfjährigen Nachuntersuchung von adipösen Kindern und Jugendlichen nach Teilnahme an einer stationären Rehabilitationsmaßnahme der Fachklinik „Satteldüne“ für Kinder und Jugendliche auf Amrum wurde gezeigt, dass über 90 % der Patienten kurz- (d.h. 3 Mon.) und mittelfristig (12 Mon.) davon profitierten und 74,6 % sogar langfristig (60 Mon.). Symptomfrei waren langfristig 41 %, symptomarm 25 %. Langfristig zeigten 69 % außenreizunabhängiges, und 61 % flexibel gezügeltes Essverhalten (Marinnesse I, Kiosz D, 2001).

Es ist vor allem deshalb so wichtig, sich mit dem Gewichtsproblem bei Kindern und Jugendlichen zu beschäftigen, da die Therapie im Erwachsenenalter in der Regel versagt und eine Prävention grundsätzlich den besseren Therapieansatz darstellt.

7. Diagnostische Methoden

7.1. Anamnese

Die Familienanamnese ist von großer Wichtigkeit, da bei ca. 40% aller Adipösen eine familiäre Disposition besteht. Um ursächliche Gesichtspunkte aufzudecken, ist das systematische Abfragen der Gewichtsanamnese (Seit wann? Wie ist der Gewichtsverlauf? Maximales Gewicht? Gewichtsschwankungen?). Des Weiteren muss nach der Medikamentenanamnese gefragt werden, ebenso wie nach der Ernährungs- und Aktivitätsanamnese (Wirth A, 2000).

7.2. Körperliche Untersuchung

Damit eventuelle Komorbiditäten oder eine sekundäre Ursache der Adipositas ausgeschlossen werden können, ist eine körperliche Untersuchung notwendig.

7.3. Laborchemische und technische Untersuchungen

Auch die laborchemischen und technischen Untersuchungen dienen hauptsächlich dem Ausschluss einer sekundären Adipositas oder Begleiterkrankungen.

Um eine Hypothyreose auszuschließen, gehört z.B. der basale TSH-Spiegel zur Basisdiagnostik bei Adipositas.

Technische Untersuchungen zu Krankheiten des metabolischen Syndroms sind ebenfalls obligat. Hier kommt der Bestimmung der Nüchtern glukose und der Glukosebelastung eine bedeutende Rolle zu. Man erhält Hinweise auf eine eventuell gestörte Homöostase des Nüchternblutzuckers oder gestörte Glukosetoleranz, welche typisch sind für eine Insulinresistenz.

Des Weiteren wird aus den Einzelbestimmungen der HOMA (=Homeostasis Model Assessment) berechnet und damit die Insulinresistenz und –sensitivität bestimmt.

Wichtig ist ebenfalls die Bestimmung von Gesamtcholesterin, HDL- und LDL-Cholesterin, da jeder zweite Adipöse an einer Fettstoffwechselstörung leidet.

Die Ergometrie gibt Hinweise, v.a. bei Erwachsenen, auf eine Belastungskoronarinsuffizienz, einen Belastungshypertonus und die Leistungsfähigkeit (Wirth A, 2000).

7.4. Bestimmung der Körperzusammensetzung

Die Bestimmung der Körperzusammensetzung ist aus klinischer Sicht notwendig, da für die Entstehung von kardiovaskulären Risikofaktoren die Körperfettmasse, bzw. die Fettverteilung entscheidend ist.

Der BMI ist oft nicht ausreichend zur Klassifizierung der Adipositas, wenn z.B. Personen bezüglich ihres Körperfettgehaltes nach oben (muskulär dystrophe) oder unten (Krafttrainierte) abweichen. Eine Untersuchung zu dieser Fragestellung ergab, dass Männer mit einem BMI von 30 kg/m^2 , aber einem Fettanteil von Normalgewichtigen ($<15\%$), sich hinsichtlich kardiovaskulärer Risikofaktoren nicht von Kontrollpersonen unterschieden. Die eigentlich Adipösen ($\text{BMI} > 30 \text{ kg/m}^2$, Fettanteil 30%) hatten wesentlich mehr Risikofaktoren (Segal KR et al. 1987).

Wie im Kapitel 2.3 schon erwähnt, spielt die Fettverteilung in Bezug auf die Morbidität eine wichtige Rolle. Seit den Untersuchungen von Kissebah et al.

(1982) und Krotkiewski et al. (1983) ist die Unterteilung in abdominale (androide) und periphere (gynoid) Adipositas als Grundlage zur Beurteilung der Morbidität nicht mehr umstritten.

In Kapitel 2.3 sind schon einige Möglichkeiten der Bestimmung der Körperzusammensetzung beschrieben, wie z.B. die **Umfangsmessungen**, entweder das Taille-Hüft-Verhältnis oder die alleinige Messung des Taillenumfangs.

Mit der **Hautfaltendickenmessung** wird die subkutane Fettschicht an verschiedenen Messpunkten gemessen. Die subkutane Fettmasse, die normalerweise 75% der Gesamtkörperfettmasse ausmacht, wird hier erfasst. Aus der Summe mehrerer Hautfaltendicken lässt sich die Fettmasse abschätzen und es lassen sich Aussagen über die Fettverteilung machen (Durnin JVGA, Womersley J, 1974).

Bei der **Dichtemessung (Densitometrie)** wird aus der Körpermasse und dem Körpervolumen die Körperdichte ermittelt. Aus der Körperdichte kann auf das Körperfett geschlossen werden. Die Densitometrie erfordert einen hohen Aufwand hinsichtlich Messapparatur und Zeit und ist – je nach Verfahrensart – mehr oder weniger belastend für den Probanden. Sie ist damit wissenschaftlichen Fragestellungen vorbehalten (Wirth A, 2000).

Bioelektrische Impedanz-Analyse (BIA)

Die Messung des elektrischen Wechselstromwiderstandes liefert für klinische Zwecke mit ausreichender Genauigkeit Informationen zur Körperzusammensetzung, zur Fettmasse und fettfreien Masse (Magermasse) (Wirth A, 2003), weshalb wir uns für diese Meßmethode entschieden.

Sie ist auch geeignet, um Veränderungen in der Körperzusammensetzung bei Übergewichtigen zu messen (Kushner RF et al., 1990, Kushner RF, 1992).

II. Ziel dieser Arbeit

Während meiner Zeit als Ärztin im Praktikum in der Kinder- und Jugendlichen-Rehabilitationsklinik Schönsicht in Berchtesgaden waren ca. 70-80 % der jungen Patienten wegen Adipositas in Behandlung. Durch die tägliche Auseinandersetzung mit der Problematik wurde mir bewusst, dass es sinnvoll wäre, die Ergebnisse einer solchen Rehabilitationsmaßnahme wissenschaftlich zu untersuchen und auszuwerten, zumal es in der gängigen Literatur wenig wissenschaftlich belegte Untersuchungen zu dem Thema gibt.

Ziel dieser Arbeit sollte es sein, adipöse Kinder und Jugendliche, die zu einem stationären Rehabilitationsaufenthalt in die Klinik Schönsicht Berchtesgaden eingewiesen wurden, bezüglich ihrer Stoffwechselparameter zu untersuchen und dabei Einflüsse der Rehabilitationsmaßnahme auf das metabolische Profil der Patienten zu eruieren.

Die Daten wurden jeweils zu Beginn und am Ende der Rehabilitationsmaßnahme erhoben. Es wurden BMI, Körperzusammensetzung, Fettstoffwechselparameter, Insulinresistenz, Schilddrüsenhormone und Leptin bestimmt.

Die Kinder und Jugendlichen waren teilweise durch ihre mangelnde Bewegung und massive Adipositas so in ihren Fähigkeiten, sich normal fortzubewegen eingeschränkt, dass ich zusätzlich die motorischen Fähigkeiten vorher und nachher verglichen habe.

Da die Sporttherapie, neben Diät und Verhaltenstherapie, eine zentrale Rolle im Rehabilitationsprogramm einnimmt, wurden Daten zur körperlichen Fitness erfasst.

Die Erhebung der Daten sollte auch zur Qualitätssicherung des Rehabilitationsprogramms der Klinik Schönsicht beitragen.

III. PATIENTEN UND METHODEN

1. Charakterisierung des Patientenguts

In der vorliegenden Studie wurden 87 Patienten untersucht, die in der Zeit von Juli bis Dezember 2001 in der Klinik Schönsicht (Rehabilitationsklinik für Kinder und Jugendliche) in Berchtesgaden wegen Adipositas permagna behandelt wurden.

Das Patientenkollektiv setzte sich aus 54 weiblichen und 33 männlichen Kindern im Alter von 10 bis 19 Jahren zusammen. Der Mittelwert des Alters lag bei $13,9 \pm 2,0$ Jahren.

Untersucht wurden Kinder mit einem BMI über der 97. altersbezogenen Perzentile nach Kromeyer-Hauschild (Kromeyer-Hauschild K, 2001) oder einem prozentualen Übergewicht von mindestens 50 % nach dem Somatogramm von Kunze und Murken (Kunze D, Murken JD, 1974).

Das Gewicht wurde mittels einer digitalen Waage ermittelt (Messgenauigkeit 0,1 kg), die Körpergröße mit Hilfe einer an der Wand befestigten Meßlatte. Der BMI (Gewicht in kg geteilt durch das Quadrat der Größe in m) wurde aus den gemessenen Werten berechnet.

Die Behandlungsdauer betrug 4 oder 6 Wochen, in einigen Einzelfällen auch 8 und 13 Wochen.

Bei den Kindern waren keine weiteren Krankheiten bekannt, und sie mussten keine Medikamente einnehmen.

2. Anamnese

Zu Beginn und Ende der Rehabilitationsmaßnahme wurden die ausführliche medizinische Eigen-, sowie die Familienanamnese erhoben. Es erfolgten eine ärztliche Untersuchung, Bestimmung von Größe, Gewicht, BMI, BMI-SDS, prozentuales Übergewicht nach dem Somatogramm von Kunze und Murken (1974) und Erhebung des Pubertätsstadiums nach den Kriterien von Tanner

(Brustentwicklung und Pubesbehaarung bei den Mädchen, Genitalentwicklung bei den Jungen).

3. Diagnostik

Wöchentlich wurden RR-Messungen durchgeführt und Ruhepulsmessungen in der Nacht.

Jeweils am Anfang und am Ende der Rehabilitationsmaßnahme wurden folgende Untersuchungen durchgeführt:

3.1. Messung der Körperzusammensetzung mittels Bioimpedanzanalyse

Die Messung der Körperzusammensetzung wurde mit dem MALTRON BF-906 Body-Composition-Analyser mittels Bioimpedanzanalyse durchgeführt.

3.1.1. Theorie der bioelektrischen Impedanzanalyse

Biophysikalisch besteht der menschliche Körper aus einem inhomogenen Netzwerk von Widerständen und Kondensatoren, wobei in einer vereinfachten Betrachtungsweise die extra- und intrazellulären Flüssigkeitskompartimente als Widerstände, und die Zellmembranen als Kondensatoren wirken (Foster KR, Lukaski HC, 1996). Die **Impedanz (Z)** eines biologischen Leiters ist der Ohmsche Gesamtwiderstand in einem elektrischen Wechselstromfeld mit konstanter Stromstärke, welches beim Menschen üblicherweise über je zwei Hautelektroden an Hand und Fuß erzeugt wird (Foster KR, Lukaski HC, 1996).

Sie besteht aus zwei Teilwiderständen, der Resistanz (R) und der Reaktanz (Xc). Die **Resistanz** ist der reine Widerstand eines Leiters gegenüber Wechselstrom und umgekehrt proportional zum Ganzkörperwasser. Die **Reaktanz** ist der Teilwiderstand, der aus dem kapazitiven Effekt von Zellmembranen (Minikondensatoreigenschaft der Lipidproteinschicht) resultiert, d.h. die Reaktanz des gesamten Organismus hängt wesentlich von der Körperzellmasse ab. Der mathematische Zusammenhang zwischen der Impedanz und den Teilwiderständen ist durch die Gleichung

$$Z^2 = R^2 + Xc^2$$

gegeben.

Die Berechnung von Kompartimenten beruht auf folgenden Annahmen: Wenn der menschliche Körper vereinfacht als Zylinder mit einer Länge L und einheitlichem Querschnitt A betrachtet wird, errechnet sich die Resistanz als

$$R = p \times L/A$$

(wobei p der spezifische Widerstand des Leiters ist).

Aus dieser Gleichung lässt sich das Volumen des leitenden Mediums ableiten:

$$V = p \times L^2/R.$$

3.1.2. Messanordnung für die BIA-Messung

Die Messung der Impedanz erfolgt nach standardisierten Vorgaben, zusätzlich werden von den Herstellern der Messgeräte auf das jeweilige Gerät abgestimmte detaillierte Anweisungen ausgegeben.

Der Proband sollte 2 Stunden vor der Untersuchung nichts gegessen haben, und 12 Stunden vorher keine stärkere körperliche Aktivität verrichtet haben, die zu Flüssigkeitsverschiebungen führen kann. Die Messung erfolgt im Liegen, Arme und Beine sollten dabei leicht abgespreizt sein (ca. 30°), um Kontakt zum Rumpf zu vermeiden.

Vor dem Anlegen der Elektroden wird die Haut am Fuß und an der Hand auf der rechten Seite mit Alkohol gereinigt, die vier Klebeelektroden werden an anatomisch genau festgelegten Stellen an Hand- und Fußwurzel befestigt und nach Herstellerangaben mit dem Gerät verbunden. Des Weiteren ist darauf zu achten, dass der Proband während der Messung keine metallischen Gegenstände (z.B. Bettgestell) berührt und sich möglichst entspannt.

Die Messungen wurden bei uns am Morgen vor dem Frühstück durchgeführt, um möglichst viele der geforderten Kriterien zu erfüllen.

Die Messungen wurden jeweils am Anfang und am Ende der Rehabilitationsmaßnahme durchgeführt.

3.2. Laboruntersuchungen

Die Laboruntersuchungen wurden ebenfalls am Anfang (am Tag nach stationärer Aufnahme venöse Blutentnahme mit 12-stündiger Nahrungskarenz) und am Ende durchgeführt.

Folgende Laborparameter wurden gemessen:

Blutbild, Nüchtern-Blutzucker, Cholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin, Triglyceride, TSH-basal, Insulin-basal, wurde im Routinelabor durchgeführt.

T3-, fT3-, T4-, fT4-, Leptin- und Lp (a)-Laboruntersuchungen wurden im Zentrallabor des Landeskrankenhauses in Salzburg durchgeführt.

Zur Angabe der Insulinresistenz wurde der HOMA-Index (homeostatic model assessment) (Heinze E et al, 2002) errechnet nach der Formel:

$$\text{HOMA} = [\text{NPG (mmol/l)} \times \text{NPI (pmol/l)}] : 135$$

NPG=Nüchternplasmaglucoese

NPI=Nüchternplasmainsulin

Umrechnungsfaktor für Glucose von mg/dl in mmol/l: 0,05551

3.3. Fahrradergometrien

Die Evaluierung des Trainingseffekts erfolgte anhand der Ergebnisse der Fahrradergometrie. Als Maß wurde die Leistung bei der Herzfrequenz 170/min (PWC_{170}) ermittelt.

Die Ergometrie begann mit einer Initialbelastung von 50 Watt und wurde alle 2 Minuten um 25 Watt gesteigert. Es wurde eine submaximale Belastung zur Ermittlung der PWC_{170} angestrebt und diese auf das Körpergewicht bezogen ($\text{PWC}_{170}/\text{kgKG}$), um annäherungsweise ein Maß für die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit zu erhalten (Tiedt N, Wohlgemuth P, 1973).

Außerdem wurde die Gesamtdauer (T_{ges}) bis zum Abbruch der Ergometrie berücksichtigt.

Die Ergometrie wurde sitzend mit einer Tretfrequenz von ca. 50-60 Umdrehungen pro Minute und bis zur Erschöpfung durchgeführt.

3.4. Koordinationstest für Kinder (KTK)

Zur Feststellung der motorischen Koordinationsfähigkeit wurde der standardisierte Koordinationstest für Kinder (KTK) nach Schilling und Kiphart (1974) durchgeführt. Hierzu gehören folgende Übungen:

1. Rückwärtsbalancieren über 6, 4,5 und 3 cm breite, auf dem Boden liegende Balken.



Foto 1: Rückwärtsbalancieren, KTK-Test

2. Monopedales Überhüpfen von sukzessiv aufgeschichteten ca. 5 cm hohen Schaumstoffplatten, ohne die Balance zu verlieren.



Foto 2: Monopedales Überhüpfen von Schaumstoffplatten

3. Seitliches Hin- und Herspringen (Summe der Anzahl der Sprünge in 2 x 15 sec wird gewertet).



Foto 3: Seitliches Hin- und herspringen

4. Seitliches Umsetzen von 2 Holzbrettchen (Anzahl der Brettchen- u. Körperumsetzungen werden gewertet).



Foto 4: Seitliches Umsetzen von 2 Holzbrettchen

Abhängig vom Alter der Kinder wird der motorische Quotient (MQ, ähnlich wie beim IQ) berechnet. Dieser erlaubt eine Einschätzung der Gesamtmotorik:

Motorische Koordinationsfähigkeit	MQ
Hoch	131 – 145
Gut	116 – 130
Normal	86 – 115
Auffällig	71 – 85
Gestört	56 – 71
Nicht möglich	< 56

Tabelle 3: Feststellung der motorischen Koordinationsfähigkeit
Werte für den MQ (motorischer Quotient)

3.5. Kraftausdauertest

Ein weiterer Leistungstest war der in der Klinik Schönsicht entwickelte, nicht standardisierte Kraftausdauertest mit insgesamt 6 Übungen:

1. Einen Medizinball an die Wand werfen aus 1,5 m Entfernung
2. auf einen Kasten hinauf und wieder hinuntersteigen
3. in Rückenlage mit aufgestellten Beinen die Hände neben die Knie schieben zur Überprüfung der Bauchmuskeln (Sit-ups)
4. Liegestützen

5. Im Zehenspitzenstand mit beiden Händen wiederholt über eine Markierung an der Wand langen, welche individuell bei maximalem Zehenstand markiert wurde

6. Modifizierte Armbeuge: mit Fußzehen an der Wand stehend, die Sprossenwand in Schulterhöhe mit ausgestreckten Armen fassen, und das Kinn an die Sprossen bringen.

Es wurde die Anzahl der Wiederholungen gezählt, die die Kinder in 30 Sekunden geschafft haben. Zwischen den einzelnen Übungen wurde jeweils eine Pause von einer Minute eingehalten.

4. Therapieprogramm

Wie bei jeder chronischen Krankheit ist die Therapie der Adipositas schwierig. Sie besteht in einem multifaktoriellen Ansatz mit interdisziplinärer Zusammenarbeit von Ärzten, Psychologen, Ernährungsberatern, Schwestern, Erziehern und Bewegungstherapeuten (Wirth A. 2003).

Die Hauptziele des Rehabilitationsaufenthaltes waren eine Umstellung der Ernährungs- und Bewegungsgewohnheiten der Patienten sowie eine Gewichtsabnahme.

4.1. Ernährungstherapie

Die Kinder erhalten eine kalorienreduzierte Mischkost mit 1400 bis 1600 kcal pro Tag mit 3 Hauptmahlzeiten und 2 Zwischenmahlzeiten.

4.2. Schulungen

Es findet eine Adipositasschulung mit Ernährungsberatung statt, mit dem Ziel, die Kinder und Jugendlichen zu einer ausgewogenen Ernährung unter Berücksichtigung individueller Ernährungsgewohnheiten hinzuführen.

Es werden die Grundlagen einer ausgewogenen Mischkost OptimiX® (Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund, 2003) entsprechend den Empfehlungen des Forschungsinstituts für Kinderernährung Dortmund und der Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindesalter besprochen sowie das Zubereiten gesunder Mahlzeiten praktiziert.

4.3. Verhaltenstherapeutische Maßnahmen

Die Kinder nehmen einmal pro Woche an einer verhaltenstherapeutisch orientierten Adipositasgruppe teil mit den Schwerpunkten Essverhalten, Stress- und Frustrationstoleranz sowie Krankheitsbewältigung.

4.4. Sporttherapie

Die sporttherapeutischen Maßnahmen bestehen aus Therapiesport, Schwimmen, Gruppensport, Frühsport, Haltungsgymnastik, Wassergymnastik und Wanderungen in bergigem Terrain.

Der **Therapiesport**, mit dem Hauptziel Verbesserung der Ausdauerleistungsfähigkeit, findet 2 x wöchentlich ca. 1 Stunde, entweder als extensives Intervalltraining (Joggen mit Gehpausen, Herzfrequenz ca. 150-160/Min), oder als intensives Intervalltraining (Treppensteigen 150 Stufen aufwärts HF ca. 180/Min., anschließend Bergabgehen mit HF ca. 120/Min.) statt.

Das **Schwimmen** wird 2 x wöchentlich für 60 Minuten angeboten. Es werden längere Strecken (bis zu 1000 m) geschwommen und Wasserspiele durchgeführt.

Im 1 x wöchentlich stattfindenden 90-minütigen **Gruppensport** werden 1,5 Stunden lang Mannschaftsspiele wie z.B. Basketball, Völkerball, Volleyball oder Brennball gespielt, geturnt oder Geschicklichkeitsparcours durchgeführt.

Im 2 x wöchentlich stattfindenden 30-minütigen **Frühsport** wird leichte Herzkreislaufbelastung mit Gymnastik kombiniert.

Die **Haltungsgymnastik** wird 1 x in der Woche angeboten, und es werden 45 Minuten gezielte Übungen zur Verbesserung der Haltungssituation, Körperwahrnehmung und Koordination durchgeführt.

Für alle jugendlichen Mädchen wird zusätzlich einmal wöchentlich 45-minütige **Wassergymnastik** angeboten.

Wanderungen finden 1- bis 2-mal pro Woche über 2-3 Stunden in bergigem Gelände statt, Herzfrequenz ca. 120-150/min. Selbst Freizeitaktivitäten, wie Ausflüge, Kino oder Stadtbummel, haben wegen der Lage der Klinik einen positiven Effekt auf die Grundlagenausdauer (ca. 30-minütiger Rückweg mit mindestens 100 Höhenmetern).

5. Statistische Methoden:

Die Werte vor und nach der Gewichtsabnahme wurden mittels Student-t-Test für paarige oder verbundene Stichproben verglichen, wobei T0 den Variablen bei Beginn der Rehabilitationsmaßnahme entsprechen und T1 denen bei Ende der Rehabilitationsmaßnahme.

Zur Beschreibung des Datenmaterials wurden folgende statistische Parameter bestimmt:

- Stichprobenumfang (n)
- Arithmetischer Mittelwert (Means, M)
- Standardabweichung (SD)
- Signifikanz p

Eine statistische Kenngröße von $p < 0,05$ galt als signifikantes Ergebnis.

IV. ERGEBNISSE

1. Gewichtsabnahme

Körpergewicht, BMI und prozentuales Übergewicht der Patienten konnten im Verlauf der Rehabilitationsmaßnahme gesenkt werden. Die Gewichtsabnahme spiegelt sich in einer Abnahme der Fettmasse und in geringerem Umfang auch in einer Abnahme der Magermasse wider.

	T0		T1		Signifikanz
	Means	SD	Means	SD	p
BMI (kg/m ²)	34,8	4,3	30,9	3,9	< 0,001
KG (kg)	92,8	19,0	83,7	16,8	< 0,001
ÜG (%)	79,1	21,2	57,9	19,9	< 0,001
Fettmasse (kg)	36,1	10,5	30,3	9,5	< 0,001
Magermasse (kg)	56,8	9,9	53,4	8,9	< 0,001

Tabelle 4: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz für BMI, Körpergewicht (KG), prozentuales Übergewicht (ÜG), Fettmasse und Magermasse zu Beginn (T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme bei 87 adipösen Kindern und Jugendlichen.

2. Blutdrucksenkung

Der systolische Blutdruck fiel signifikant ab, eine Senkung des diastolischen Blutdrucks war hingegen nicht signifikant.

	T0		T1		Signifikanz
	Means	SD	Means	SD	p
Syst.RR (mm/Hg)	129	13	114	9	< 0,001
Diast.RR (mm/Hg)	80	12	77	7	ns

Tabelle 5: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz für systolischen und diastolischen Blutdruck zu Beginn (T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme bei 87 adipösen Kindern und Jugendlichen.

Die Abbildung zeigt die mittleren Blutdruckveränderungen unter Angabe der Standardabweichung.

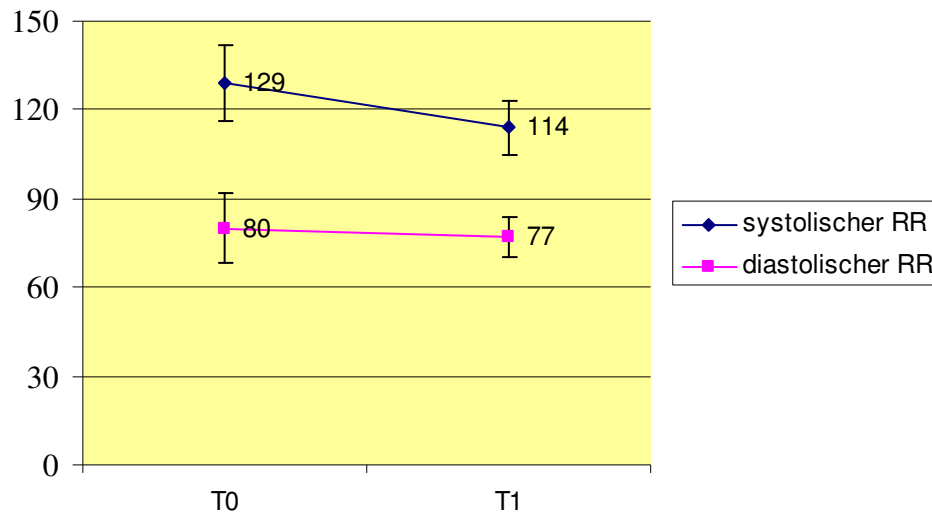


Abbildung 3: Mittlere Blutdruckveränderungen unter Angabe der Standardabweichung zu Beginn der Reha (T0) und am Ende (T1). (RR in mmHg)

3. Senkung der Blutfettwerte

Die Blutfettwerte zeigten eine Reduktion von Cholesterin, HDL-Cholesterin, LDL-Cholesterin, Triglyceriden sowie des Quotienten Cholesterin/HDL-Cholesterin. Lipoprotein (a) zeigte keine Veränderung.

	T0		T1		Signifikanz
	Means	SD	Means	SD	p
Chol (mg/dl)	206,2	37,0	149,7	25,5	< 0,001
TG (mg/dl)	150,8	63,1	77,8	33,2	< 0,001
HDL (mg/dl)	48,7	9,7	45,4	7,7	< 0,001
LDL (mg/dl)	127,4	31,5	89,0	23,7	< 0,001
Chol/HDL-Quotient	4,37	1,035	2,83	1,025	< 0,001
Lipoprotein (a) (md/dl)	7,92	8,77	8,0	9,2	ns

Tabelle 6: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz für Blutfettwerte zu Beginn (T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme bei 87 adipösen Kindern und Jugendlichen.

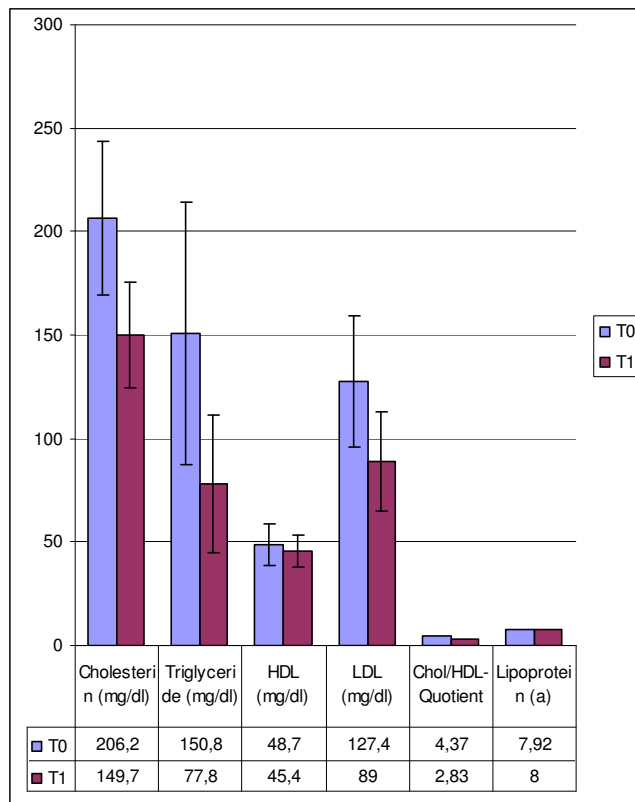


Abbildung 4: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz für Blutfettwerte zu Beginn (T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme bei 87 adipösen Kindern und Jugendlichen.

4. Veränderungen der Insulinsensitivität und –resistenz

Der Blutzucker ist zwar gesunken, jedoch nicht mit hoher Signifikanz. Hingegen sind Basalinsulin, Insulinresistenz-Index HOMA und Leptin hochsignifikant gesunken.

	T0		T1		Signifikanz p
	Means	SD	Means	SD	
BZ (mg/dl)	74,9	8,2	71,9	8,8	< 0,02
Insulin (mU/l)	23,3	12,0	13,9	6,0	< 0,001
HOMA	4,39	2,29	2,48	1,31	< 0,001
Leptin (ng/ml)	51,4	23,9	17,1	12,1	< 0,001

Tabelle 7: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz für nüchtern Blutzucker (BZ), Basalinsulin, HOMA-Index und Leptin zu Beginn (T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme bei 87 adipösen Kindern und Jugendlichen.

5. Veränderungen der Schilddrüsenhormone

Neben einem Absinken des TSH-Spiegels kommt es bei den peripheren Schilddrüsenhormonen zu einer Erniedrigung von T3, fT3 und T4 mit hoher Signifikanz ($p < 0,001$).

fT4 findet sich mit geringer Signifikanz ($p < 0,01$) erhöht.

	T0		T1		Signifikanz
	Means	SD	Means	SD	p
TSH ($\mu\text{U/ml}$)	3,3	2,5	2,5	1,1	$< 0,001$
T4 (nmol/l)	125,0	28,8	110,0	21,7	$< 0,001$
fT4 (pmol/l)	16,67	2,42	17,26	2,21	$< 0,01$
T3 (nmol/l)	2,49	0,44	2,04	0,35	$< 0,001$
fT3 (pmol/l)	6,54	1,14	5,39	0,94	$< 0,001$

Tabelle 8: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz von Schilddrüsenhormonen zu Beginn (T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme bei 87 adipösen Kindern und Jugendlichen.

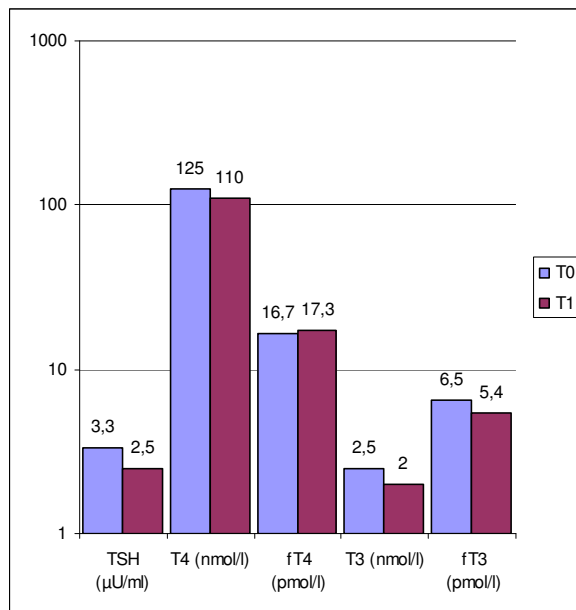


Abbildung 5: Veränderungen der durchschnittlichen Schilddrüsenhormonkonzentrationen während des Rehabilitationsaufenthaltes zu Beginn (T0) und am Ende (T1).

6. Verbesserte Ausdauerleistungsfähigkeit

Eine verbesserte Ausdauerleistungsfähigkeit spiegelt sich in einem Anstieg der PWC_{170} (erbrachte Leistung bei einer Herzfrequenz von 170/min) wider, sowohl absolut, als auch auf die Körpermasse bezogen, sowie in einem Anstieg der Ergometriedauer.

	T0		T1		Signifikanz
	Means	SD	Means	SD	p
PWC_{170} (Watt)	121,7	36,8	137,4	35,0	< 0,001
$PWC_{170}/kgKG$ (Watt/kg)	1,3	0,3	1,7	0,4	< 0,001
T-gesamt (min)	9,7	2,7	11,0	2,7	< 0,001

Tabelle 9: Mittelwert, Standardabweichung und Signifikanz der Ergebnisse der Fahrradergometrie zu Beginn (T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme bei 87 adipösen Kindern und Jugendlichen.

7. Verbesserung der motorischen Fähigkeiten

Der Koordinationstest für Kinder (KTK) und der Kraftausdauerstest wurden nur bei 78 der 87 Patienten durchgeführt.

Die Auswertung des KTK zeigt deutlich verbesserte motorische Fähigkeiten der Kinder. Am Anfang der Rehabilitationsmaßnahme hatten die Patienten deutlich schlechtere motorische Quotienten (MQ) als am Ende.

Im Kraftausdauerstest konnte die Wiederholungszahl sichtbar gesteigert werden.

	T0	T1
Gut	0	3
Normal	8	27
Auffällig	15	27
Gestört	24	14
Nicht möglich	31	7

Tabelle 10: KTK-Ergebnisse von 78 adipösen Kindern und Jugendlichen. Anzahl der Patienten, die einen guten, normalen, auffälligen, gestörten oder noch schlechteren motorischen Quotienten aufweisen, jeweils zu Beginn (T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme

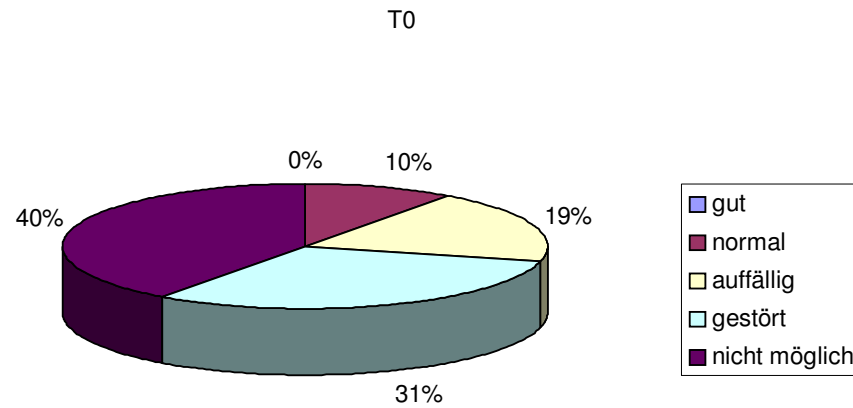


Abbildung 6: KTK-Ergebnisse von 78 der 87 adipösen Kindern und Jugendlichen zu Beginn der Rehabilitationsmaßnahme.

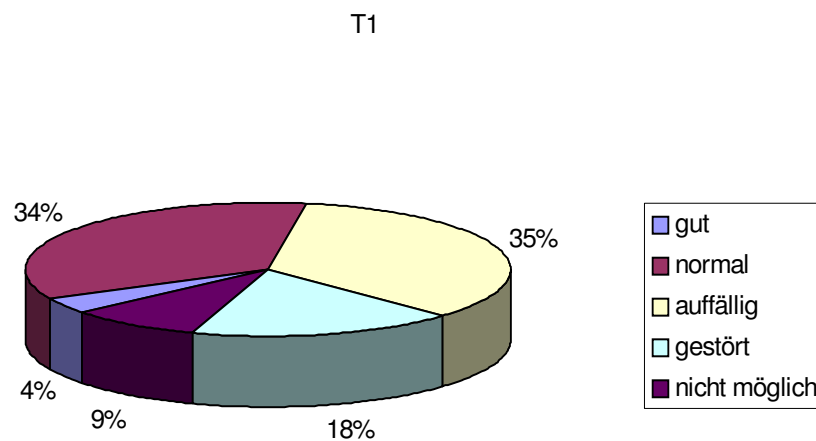


Abbildung 7: KTK-Ergebnisse von 78 der 87 adipösen Kindern und Jugendlichen am Ende der Rehabilitationsmaßnahme.

Der Mittelwert des motorischen Quotienten von allen lag zu Beginn der Rehabilitationsmaßnahme im „gestörten“ Bereich (MQ = 62,88) und am Ende nur noch im „auffälligen“ Bereich (MQ = 80,70).

Im Kraftausdauertest konnte die Anzahl der Wiederholungen im Mittel von 139,48 auf 163,03 gesteigert werden.

	T0	T1
Kraftausdauer test (Gesamtwiederholungszahl der einzelnen Übungen)	139,48	163,03
KTK (Motorischer Quotient)	62,88	80,70
	(gestört)	(auffällig)

Tabelle 11: Mittelwerte der Ergebnisse von KTK und Kraftausdauer test zu Beginn (T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme bei 78 adipösen Kindern und Jugendlichen.

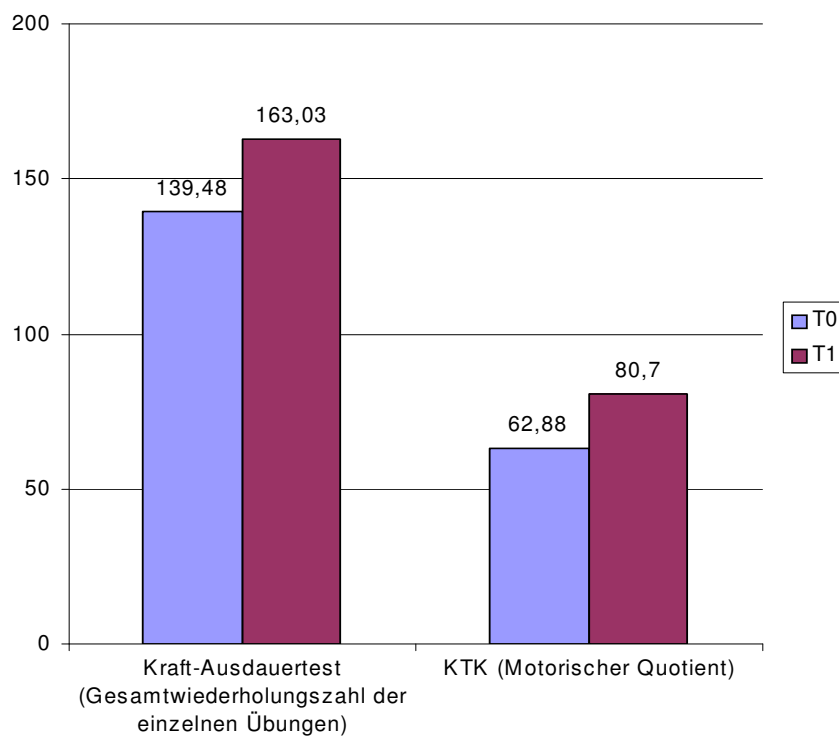


Abbildung 8: Durchschnittliche Verbesserung der Ergebnisse des Kraftausdauer test und der motorischen Koordinationsfähigkeiten im KTK (MQ).

8. Einzelfalldarstellungen

Exemplarisch sind bei 4 Patienten, mit Hinweisen auf ein beginnendes metabolisches Syndrom, die eindrucksvollen Veränderungen von Körpergewicht, BMI, BMI-SDS, Blutfettwerten, Insulin und HOMA im Einzelfall aufgeführt.

	<u>Patient 1</u>		<u>Patient 2</u>		<u>Patient 3</u>		<u>Patient 4</u>	
	16 Jahre, männl.,		17 Jahre, weibl.,		12 Jahre, weibl.,		14 Jahre, weibl.,	
	6 Wochen		6 Wochen		6 Wochen		4 Wochen	
	T0	T1	T0	T1	T0	T1	T0	T1
BMI (kg/m²)	36,1	29,1	45,4	40,6	42,5	36,1	37,8	34,5
BMI-SDS	2,89	2,02	3,48	3,15	3,51	3,07	3,22	2,88
Cholesterin (mg/dl)	274,0	157,0	255,0	185,0	255,0	162,0	200,0	162,0
LDL-Chol. (mg/dl)	185,7	95,5	147,3	124,6	150,1	94,8	112,3	90,5
Chol./HDL-Quotient	5,47	3,12	6,30	5,08	3,60	3,65	3,99	3,26
Triglyceride (mg/dl)	191,0	56,0	336,0	120,0	170,0	114,0	188,0	109,0
Insulin (mU/l)	40,1	17,9	33,7	16,6	45,7	27,7	41,2	22,0
HOMA	8,01	2,74	6,32	2,30	8,62	5,19	6,30	4,29

Tabelle 12: Ausgewählte Parameter von 4 Beispielpatienten zu Beginn (T0) und Ende (T1) der Rehabilitationsmaßnahme

Patient 1, 2 und 3 nahmen an einer 6-wöchigen Rehabilitationsmaßnahme teil. Der BMI konnte bei Patient 1 (♂) um 7 kg/m², bei Patient 2 (♀) um 4,8 kg/m² und bei Patient 3 (♀) um 6,4 kg/m² gesenkt werden. Patient 4 (♀) hat in 4 Wochen eine Verringerung des BMI um 3,3 kg/m² erreichen können. Somit ist bei allen Patienten auch der BMI-SDS deutlich gesunken.

Patient 1 konnte seinen Cholesterinwert von 274,0 mg/dl auf 157 mg/dl und LDL-Cholesterin von 185,7 mg/dl auf 95,5 mg/dl senken. Damit wurde auch eine deutliche Senkung des Chol/HDL-Quotienten von 5,47 auf 3,12 erreicht. Die Triglyceride verbesserten sich von anfangs 191,0 mg/dl auf 56,0 mg/dl. Auch Insulin und HOMA-Index lagen am Ende der Rehabilitationsmaßnahme im Normalbereich.

Patientin 2 konnte ebenfalls deutlich verbesserte Fettstoffwechselwerte vorweisen. So erreichte sie eine Verringerung des Cholesterins von anfangs 255,0 mg/dl auf 185,0 mg/dl. Die Triglyceride wurden drastisch von 336,0 mg/dl auf 120,0 mg/dl

gesenkt. Auch bei ihr lagen Insulin und HOMA nach den 6 Wochen Therapie im Normalbereich, obwohl bei ihr nur eine Reduktion des BMI um $4,8 \text{ kg/m}^2$ vorlag. Patientin 3 konnte ähnlich positive Veränderungen vorweisen und bei Patientin 4 lagen die Veränderungen auch in diesem Bereich, obwohl sie nur an einer 4-wöchigen Maßnahme teilnahm.

V. DISKUSSION

1. Gewichtsabnahme durch Fettabbau

Man könnte diskutieren, wie sinnvoll es ist, eine Untersuchung wie die vorliegende durchzuführen. Eine neuere Übersichtsarbeit von Alfred Wirth (2008) gibt einen Überblick von Studien, die den Einfluss der Adipositas auf die durchschnittliche Lebenserwartung der Patienten untersuchen. Im Großen und Ganzen zeigen die Ergebnisse alle eine Zunahme der Sterblichkeit mit zunehmendem Körpergewicht. Bei den älteren, (> 70 Jahre), die aufgrund des hohen Alters keine allzu große Lebenserwartung mehr haben, war eine erhöhte Mortalität bei extremer Adipositas nicht zu verzeichnen. Anders ist die Situation bei den jüngeren Patienten (25-69 Jahre), bei denen bei einem BMI $> 32 \text{ kg/m}^2$, d.h. etwa ab einem Körpergewicht von 100 kg eine erhöhte Mortalität festzustellen war. Vor allem können sich bei den Jüngeren über Jahrzehnte hinweg vital bedrohliche Krankheiten wie Hypertonie, KHK, Herzinsuffizienz, Schlaganfall oder Diabetes Typ 2 entwickeln, Organe schädigen und das Leben dadurch verkürzen (Wirth A, 2008).

Es sollte auch die adipositasbedingte Morbidität und Beeinträchtigung der Lebensqualität berücksichtigt werden, die erhöhte Zeiten von Arbeitsunfähigkeit oder vorzeitige Berentung (Narbro KG et al., 1999) und erhöhte Kosten nach sich ziehen.

In einer Auswertung der Nurses'Health Study wurde eine deutliche Korrelation zwischen BMI und Gesamtmortalität der Frauen festgestellt (Manson JE et al., 1995).

Eine differenzierte Auswertung der Cancer Prevention Study I bzgl. Lebensverlängerung durch Gewichtsabnahme zeigte bei Vorliegen adipositasassoziierter Krankheiten (KHK, Apoplex, Diabetes, Hypertonie etc.)

eine Verringerung der Mortalität durch Gewichtsreduktion von >9,1 kg (Williamson DF, 1995).

Eine andere Studie untersucht den Verlust an Lebensjahren bei Männern in Abhängigkeit vom Alter und vom BMI. Der Verlust an Lebensjahren ist bei Jüngeren mit einem hohen BMI besonders hoch (Fontaine KR et al., 2003).

Eine weitere Studie zeigte, dass Kinder mit einem erhöhten BMI und/oder einem erhöhten Taillenumfang vermehrt dazu neigen im Erwachsenenalter eine Adipositas und ein metabolisches Syndrom zu entwickeln (Sun SS et al., 2008).

All diese Studien belegen, dass es durchaus wichtig und sinnvoll ist, schon im Kindesalter präventiv bzw. therapeutisch aktiv zu werden, um so schwerwiegende Folgeerkrankungen im Erwachsenenalter zu verhindern.

Das Ziel ist, gemäß den Leitlinien der „Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter“ mit Hilfe strukturierter Therapie- und Schulungsprogramme eine langfristige Veränderung des Ernährungs- und Bewegungsverhaltens zu erreichen. Die Indikation zur Gewichtsabnahme ist bei Kindern über 6 Jahre und einem BMI über der 97. Perzentile gegeben (AGA-Leitlinien. www.a-g-a.de). Die in der vorliegenden Untersuchung aufgenommenen Kinder und Jugendliche erfüllen diese Kriterien.

Wichtige Gründe für die ansteigende Prävalenz von Adipositas im Kindes- und Jugendalter sind Fehl- und Überernährung und zunehmender Bewegungsmangel (Crespo CJ et al., 2001; Goran MI et al, 1999; Zwiauer K, 1998).

In der KOPS-Studie (Kieler Adipositas-Präventionsstudie, Czerwinski-Mast M et al., 2003) wurde jedoch gezeigt, dass sich die übergewichtigen Kinder von normalgewichtigen Kindern mehr im Bewegungsverhalten als im Ernährungsverhalten unterscheiden. Die unterschiedlichen Gewichtsklassen der Kinder wurden hier durch unterschiedliche körperliche Aktivität und Fernsehkonsum vor allem vor dem Hintergrund sozialer Faktoren wie z.B. Schulbildung der Eltern oder genetischer Faktoren erklärt (Czerwinski-Mast M et al., 2003).

Für eine erfolgreiche Gewichtsabnahme ist es notwendig, dass der Energieverbrauch größer als die zugeführte Energiemenge ist. Die Kinder in unserer Untersuchung erhielten ca. 1400 bis 1600 kcal pro Tag, was im Altersbereich von 10 bis 19 Jahren bei normaler Mobilität unter dem täglichen

Energieverbrauch liegt, so dass bei Einhaltung unseres Ernährungsregimes eine Gewichtsabnahme bei den Kindern und Jugendlichen zu erwarten ist.

Der Gesamtenergieverbrauch liegt bei Mädchen diesen Alters zwischen 2150 und 2500 kcal/Tag und bei Jungen zwischen 2150 und 3100 kcal/Tag (Referenzwerte der Deutschen Gesellschaft für Ernährung, Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund, 2008).

Eine reine Fettverbrennung ist schon aus physiologischer Sicht nicht erreichbar, andererseits sollte der noch wachsende Organismus nicht durch Abbau von Eiweißstrukturen beeinträchtigt werden.

Körperliche Aktivität kann den diätetisch bedingten Verlust an fettfreier Körpermasse ungefähr auf die Hälfte reduzieren (Ballor DL, Poehlmann ET, 1994).

Die durchschnittliche Gewichtsabnahme in unserer Untersuchung betrug 9,1 kg ($p < 0,001$), im Verhältnis Abbau von Fettmasse zu Abnahme von Magermasse von 63% zu 37%.

Da der Nenner der BMI-Formel, nämlich die Größe des Patienten in Meter zum Quadrat (m^2), gleich bleibt, sich der Zähler (Körpergewicht in kg) aber verringert, wird auch der BMI verkleinert.

Durch einen eventuellen Wachstumsschub bei längerer Therapie, verringert sich der BMI noch mehr.

Bei unserer Untersuchung ist der BMI durchschnittlich um $3,9 \text{ kg/m}^2$ gesunken (von $34,8 \text{ kg/m}^2$ auf $30,9 \text{ kg/m}^2$).

Für die Betonung der körperlichen Aktivität sprechen auch weitere Faktoren, wie z.B. der höhere Energieverbrauch von körperlich aktiven Menschen auch unter Ruhebedingungen oder der erhöhte Grundumsatz bei Steigerung der Muskelmasse. Das Fettgewebe ist für ca. 4-10% des gesamten Energieverbrauchs verantwortlich, die fettfreie Körpermasse für 50-70%. Des Weiteren kann nach aktiver Muskularbeit der Energieverbrauch noch über Stunden erhöht sein, was man die post-exercise-Thermogenese nennt (Hauner H, Berg A, 2000).

Während des stationären Aufenthaltes unserer Patienten fiel weiterhin ein verringertes Hungergefühl bei deutlich geringerer Kalorienzufuhr als zuhause auf, was den Verdacht verstärkt, dass die erhöhte körperliche Aktivität zu einer Veränderung der Appetitregulation führt. Andererseits werden die Kinder und

Jugendlichen durch das enge Ernährungsregime mit den regelmäßigen Mahlzeiten und das intensive Verhaltenstraining zum Fühlen des Sättigungsgefühls und zum Erlernen von langsamem und bewusstem Essen angeleitet.

Das prozentuale Übergewicht hat sich von durchschnittlich 79,1 % auf 57,9 % verringert. Es wird mittels Dreisatz errechnet. Als Grundlage dient das Somatogramm von Kunze und Murken (1974), wonach das Sollgewicht der entsprechenden Körpergröße ermittelt wird. Das Sollgewicht entspricht 100 %. Die Differenz aus tatsächlichem Körpergewicht des Kindes und dem Sollgewicht ergibt das Übergewicht und entspricht x %.

Bei Verringerung des absoluten Übergewichtes verringert sich ebenfalls das prozentuale Übergewicht. Durch einen Wachstumsschub verändert sich das Sollgewicht und somit verringert sich das prozentuale Übergewicht noch mehr.

2. Metabolisches Syndrom auch in unserem Patientengut

Der Name „Metabolisches Syndrom“ oder „Syndrom X“ oder auch „Reaven-Syndrom“ bezeichnet einen Komplex mehrerer pathogenetischer zusammenhängender Symptome: Dazu gehört v.a. die Adipositas, die zur gestörten Glukosetoleranz und schließlich zur Insulinresistenz führt (Gallistl S, Denzer C, 2005).

Die Definition für das Metabolische Syndrom von 1981 gilt heute immer noch. Hier wird es als *„das gemeinsame Vorkommen von Fettsucht, Hyper- und Dyslipoproteinämien, Maturity-onset-Diabetes (Typ 2), Gicht und Hypertonie, verbunden mit einer erhöhten Inzidenz von arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen, Fettleber und Cholelithiasis, das bei Überernährung und Bewegungsmangel auf dem Boden einer genetischen Disposition auftritt“* definiert (Hanefeld M, Leonhardt W, 1981).

Zum Pathomechanismus des metabolischen Syndroms laufen intensive Forschungsarbeiten. Die Insulinresistenz spielt dabei eine zentrale Rolle.

Manche Forschergruppen sehen als wesentliche Komponente, außer der Insulinresistenz, eher einen Defekt im Fettgewebe und Lipoproteinmetabolismus (Wechsler JG, Hrsg., 2003).

Bei Patienten mit metabolischem Syndrom wird eine Insulinresistenz gefunden, unabhängig davon, wo die Schlüsselstellen bei der Entstehung eines metabolischen Syndroms liegen. Die Insulinresistenz ist andererseits ein Anzeichen für

metabolische Veränderungen, die langfristig zu Diabetes Typ 2 und arteriosklerotischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen führen können. Warum Adipositas die Insulinwirkung herabsetzt, ist ebenfalls noch nicht vollständig geklärt. Hauner führt in „Adipositas – Ursachen und Therapie“ (Hrsg. Wechsler, S. 166-168, 2003) 3 diskutierte Pathomechanismen an, bei denen jeweils folgende Substanzen eine zentrale Rolle spielen:

Die bekannteste „Randle-Hypothese“ besagt, dass eine für Adipositas typisch erhöhte Konzentration freier Fettsäuren, direkt mit der Glukoseverwertung interferiert (Randle, 1963). Muskelzellen können bei längerer Beanspruchung Fettsäuren oxidieren, auf Kosten der Glukoseverbrennung. Die Fettsäuren stammen aus den intrazellulären Lipidspeichern oder von zirkulierenden Lipoproteinen. Zusätzlich kommt es zu einer Steigerung der Glukoneogenese durch vermehrtes Entstehen von Glycerin aufgrund der hohen Lipolyseaktivität und vermehrtes Anfallen von Laktat, welches von den vergrößerten Fettzellen gebildet wird. Die Verschlechterung der Glukosetoleranz wird dadurch erhöht.

Die zweite neuere Hypothese stützt sich auf den Tumor-Nekrose-Faktor- α (TNF- α) als Mittelpunkt der Pathophysiologie der Adipositas-assoziierten Insulinresistenz (Hotamisligil, GS, Spiegelman BM, 1994). Bei adipösen Mäusen wurde eine erhöhte Expression von TNF- α festgestellt und eine Infusion eines neutralisierenden chimären TNF-Rezeptorproteins besserte die Insulinresistenz der Mäuse (Hotamisligil, GS et al., 1993).

Eine erhöhte Produktion des TNF- α konnte auch bei adipösen Menschen im Fettgewebe gefunden werden (Hotamisligil, GS et al., 1995; Kern PA et al., 1995). Weiterhin sezernieren Fettzellen verschiedene Proteine, die möglicherweise für viele Folgen der Adipositas, wie z.B. den gestörten Glukosestoffwechsel mitverantwortlich sind. Die Proteine sind insbesondere TNF- α , IL6, IL 1 β , Leptin, Resistin, Angiotensin II, Adiponektin.

Als Goldstandard zur Messung der Insulinsensitivität und –resistenz wird die Clamptechnik genannt, die jedoch invasiv und aufwändig ist und deshalb nur selten eingesetzt wird. Im Kindesalter scheint zur Bestimmung der Insulinwirkung eine weniger aufwändige Methode wie HOMA (hemeostasis model assessment) geeignet (Heinze E et al, 2002). Bei einer Untersuchung an 167 adipösen Kindern war das Ausmaß der Insulinresistenz, gemessen als HOMA-Index, der beste

Vorhersagewert für eine gestörte Glukosetoleranz (Sinha R et al, 2002), ebenso wie das Basalinsulin.

Da aus ethischen Gründen bei gesunden Kindern und Jugendlichen keine oralen Glukosetoleranzteste durchgeführt werden, gibt es für HOMA keine definierten Normalwerte (Heinze E. et al, 2002). Es gibt jedoch Anhaltswerte, so gehen Reinehr und Andler (2003) von einer Insulinresistenz bei adipösen Kindern ab $\text{HOMA} > 4$ aus.

Der durchschnittliche HOMA-Index bei den von uns untersuchten Kindern und Jugendlichen liegt knapp über 4, der mittlere Basalinsulinspiegel jedoch noch im Normalbereich nach den Angaben des ausführenden Labors (NB 5-30 mU/l). In unseren Einzelfalldarstellungen finden sich HOMA-Werte zwischen 6 und 9 sowie erhöhte Basalinsulinspiegel, kombiniert mit Hyper- und Dyslipidämie. In den 4-6 Wochen Rehabilitationsaufenthalt gelang durch die Kombination von Ernährungs- und Bewegungstherapie eine Normalisierung des mittleren HOMA-Wertes. Bei den Einzelfalldarstellungen konnte eine deutliche Reduktion des HOMA-Wertes, also eine Abnahme der Insulinresistenz und Normalisierung der Basalinsulin- und Lipidwerte erzielt werden.

Ein oraler Glukosetoleranztest während der Rehabilitationsmaßnahme wurde nicht durchgeführt, um von Beginn an eine kalorienreduzierte Kost verabreichen zu können.

Die Hyperinsulinämie spielt in der Genese der Hypertonie bei Adipösen eine zentrale Rolle im Pathomechanismus. Es finden Veränderungen der Gefäßfunktion und des Ionentransports an der Zellmembran statt., die zur Blutdrucksteigerung führen (Zwiauer K, 2005). Weiterhin wird vermutet, dass Leptin mit seinen komplexen neurochemischen Interaktionen im Hypothalamus bei der Blutdrucksteigerung eine Rolle spielen könnte (Hall JE et al., 2001).

Die Folge des Bluthochdrucks ist eine erhöhte kardiale Herzauswurfleistung, was wiederum zu einer linksventrikulären Erhöhung der Herzmasse führt. In weiteren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass es bezüglich der kardialen Veränderungen nicht so sehr auf die Körperfettmasse oder den BMI ankommt, sondern dass das Ausmaß der Hyperinsulinämie der wichtigste Parameter ist (Daniels SR et al, 2002).

Der Blutdruck kann ebenfalls durch Reduktionskost und erhöhte körperliche Aktivität, die zur Gewichtsabnahme führen, effektiv gesenkt werden und zwar proportional zur Gewichtsabnahme, d.h. je mehr Gewicht abgenommen wurde, umso mehr wurde der Blutdruck gesenkt (Clarke WR et al, 1986; Rocchini AP et al, 1988).

Bei unseren Patienten war die Abnahme des systolischen Blutdrucks signifikant, die des diastolischen nicht, was dadurch erklärt werden könnte, dass die Gefäßveränderungen bei den jungen Patienten glücklicherweise doch noch nicht so fortgeschritten sind und sich eine manifeste Hypertonie noch nicht entwickelt hat.

3. Blutfette spiegeln Ernährung und körperliche Aktivität wider

Die körperliche Aktivität führt bekanntlich zu einer Abnahme von Triglyceriden und LDL-Cholesterin sowie zu einer Zunahme von HDL-Cholesterin (Halle M, Berg A, 2002).

Auch in unserer Untersuchung konnten erfreuliche Veränderungen im Fettstoffwechsel nachgewiesen werden, die in der Kombination von Ernährungs- und Sporttherapie begründet liegen. Durch die körperliche Aktivität kann ein durch fettarme Ernährung induzierter Abfall von HDL-Cholesterin weitgehend kompensiert werden. Der Effekt beruht auf unterschiedlicher Induktion bzw. Hemmung von Lipasen sowie auf einer Aktivitätsminderung des Cholesterinester-Transfer-Proteins (Halle M, Berg A, 2002). In der Literatur von Halle und Berg (2002) und Leon und Mitarbeiter (Leon AS et al., 2002) findet sich folgende Größenordnung der Veränderungen, die sich auf Erwachsene bezieht: Anstieg des HDL-Cholesterins durch Ausdauersport um 10%, Abfall des HDL-Cholesterins durch Ernährung um 10%, Abnahme des LDL-Cholesterins durch Ernährung und Sport um 10%.

Das Freiburger Interventionsprogramm (FITOC = Freiburg Intervention Trial for Obese Children) zeigt diesbezüglich Daten für Kinder. Hier wurden bei 70% einer Stichprobe von 237 Kindern nach 8 Monaten nachweisbare Gewichtsverbesserungen festgestellt, wobei sich ebenfalls deutliche Verbesserungen im metabolischen Profil zeigten: Anstieg des HDL-Cholesterins um 8% und Abfall des LDL-Cholesterins um 10% (Hauner H, Berg A, 2000).

Das LDL-Cholesterin konnte bei unseren Patienten um 30,1% gesenkt werden. Wir vermuten als Ursache verschiedene Therapieintensitäten bei ambulanten im

Unterschied zu stationären Maßnahmen sowie die besseren Kontrollmöglichkeiten bei der Einhaltung der Ernährungsvorgaben im stationären Bereich. Ein HDL-Abfall von 6,8% konnte nicht verhindert werden, er relativiert sich jedoch bei der Betrachtung des Cholesterin/HDL-Quotienten, der signifikant gesunken ist.

Für deutliche Unterschiede zwischen häuslicher und stationärer Ernährung spricht die Triglyceridsenkung um 51,6%.

Lipoprotein (a) hat durch eine kompetitive Hemmung des Plasminogens nachgewiesenermaßen atherogene und thrombogene Wirkungen und gilt deshalb als anerkannter Risikofaktor für koronare und zerebrovaskuläre Erkrankungen.

Diätetische Maßnahmen oder Gewichtsabnahme sollen den Lipoprotein-(a)-Serumspiegel nicht beeinflussen, da die Höhe des Serumspiegels in hohem Maße genetisch determiniert und unabhängig von anderen bekannten kardiovaskulären Risikofaktoren, wie Alter, Geschlecht, Nikotinkonsum, Blutdruck, Körpergewicht und Glukosestoffwechsel ist (Genzel-Boroviczény O et al., 1997). Unsere Untersuchung zeigt ebenfalls konstante Lipoprotein-(a)-Werte zu Beginn und Ende der Maßnahme.

Die Daten von Genzel-Boroviczény et al. (1997) zeigen sogar, dass der Lipoprotein-(a)-Serumspiegel weitgehend altersunabhängig ist und schon im frühen Kindesalter seinen endgültigen Wert erreicht, der normalerweise bis ins Erwachsenenalter konstant bleibt und somit als Vorhersagewert für die genannten Risikofaktoren gilt. Ein erhöhter Lipoprotein-(a)-Spiegel sollte somit zu einer strengeren Bewertung von Gesamt- bzw. LDL-Cholesterin führen und diesbezüglich eine intensivierte präventive Therapie bedingen.

4. Senkung des Leptinspiegels auch bei Kindern und Jugendlichen unter Gewichtsabnahme

In der Adipositasforschung hat die Entdeckung des Leptins und des Leptin-Gens zu vielen neuen Erkenntnissen geführt.

Leptin wird vom Fettgewebe in regulierter Weise sezerniert. Der Plasma-Leptinspiegel ist bis auf extrem seltene genetisch determinierte Ausnahmen bei Adipösen erhöht. Es besteht in einem weiten Bereich eine lineare Beziehung zwischen BMI und Plasma-Leptinspiegel. Dementsprechend führt Gewichtsreduktion zu einer Reduktion der Leptinproduktion und damit geben die

Plasma-Leptinspiegel einen Hinweis auf die Fettmasse (Wechsler JG, Hrsg., 2003).

Eine Studie zeigte, dass Insulin dosisabhängig eine Leptinerhöhung bewirken kann. Cortisol in fast physiologischer Konzentration von 10(-8) mol/l konnte diesen Insulineffekt um das 3-fache potenzieren (Wabitsch M et al., 1996).

Die eigentliche Wirkung des Leptins ist aber eine Hemmung der Nahrungsaufnahme (Görtzen A, Veh RW, 2007). Deshalb führt die (beim Menschen äußerst seltene) Defekt-Mutation im Leptin-Gen zu Übergewicht und kann durch die Substitution von Leptin korrigiert werden (Marx J, 2003).

Die Tatsache, dass Übergewichtige wegen des Fettgewebes keinen reduzierten sondern einen erhöhten Leptinspiegel haben, der eigentlich zur Gewichtsreduktion führen sollte, dies aber nicht erfolgt, wird Leptin-Resistenz genannt. Die Ursache ist noch nicht endgültig geklärt, es wird vermutet, dass noch andere Neuropeptid-Systeme bedeutsam sind (Görtzen A, Veh RW, 2007).

In einer ganz aktuellen Studie zeigte die Leptinausgangskonzentration keine Auswirkungen auf den Grad des Gewichtsverlustes durch eine Lebensstiländerung, was die Hypothese der Leptinresistenz bei Adipositas unterstützt (Reinehr T et al., 2009). Die Ausgangskonzentration korrelierte in mehreren Regressionsanalysen mit BMI, Tanner-Stadium, Geschlecht, Taillenumfang und Insulin, aber nicht mit anderen kardiovaskulären Risikofaktoren.

Ob die bei Erwachsenen untersuchte Reduktion des Leptinspiegels auch für Kinder in der Pubertät gilt, untersuchten Holub et al. (1999) bei 34 übergewichtigen Kindern: Nach 3-wöchiger Gewichtsabnahme war der Leptinspiegel gesunken. Wir konnten dies bestätigen. Bei unseren Patienten, die im Durchschnitt 1,5 Jahre älter waren, zeigte sich ebenfalls ein signifikanter Leptinabfall.

5. Schilddrüsenhormone werfen Fragen auf

Bei der Betreuung adipöser Kinder und Jugendlicher fällt gelegentlich ein mäßig erhöhter Wert für basales TSH bei unauffälligen peripheren Hormonen auf. Es wird eine Hormonresistenz diskutiert, aber der genaue Mechanismus ist unklar. Es gibt Studien, die eine Korrelation zwischen Leptin und TSH nachweisen konnten, aber andererseits auch Studien, in denen das nicht gelang.

Aufgrund der zentralen Rolle der Schilddrüsenhormone im Stoffwechsel war eine Beeinflussung durch die Adipositas therapie denkbar.

In unserem Patientenkollektiv fand sich eine signifikante Abnahme von TSH, T₃, T₄ und fT₃. Was von uns nicht erklärt werden kann, ist die gegenläufige Tendenz von fT₄.

Eine Untersuchung von 55 übergewichtigen Kindern (Reinehr T, Andler W, 2002), die über ein Jahr unter normokalorischer Ernährung Gewicht abnahmen, zeigte keine signifikante TSH-Veränderung, aber einen signifikanten Abfall für T₃ und T₄.

Eine neuere Studie von Reinehr et al. (2006) untersuchte, ob die TSH-Erhöhung eine Ursache oder Folge des Übergewichtes ist. Es wurden 246 adipöse und 71 magere Kinder vor und nach einjähriger Sporttherapie, Verhaltenstherapie und Ernährungsschulung bzgl. TSH, fT₃, fT₄, Gesamtcholesterin, HDL- und LDL-Cholesterin untersucht. Die Ergebnisse zeigten bei den übergewichtigen Kindern signifikant erhöhte TSH- und fT₃-Werte im Vergleich zu den schlanken Kindern, wohingegen die fT₄-Werte sich nicht unterschieden.

Bei 49 Kindern mit einer deutlichen Gewichtsreduktion wurde eine signifikante Reduktion von TSH und fT₃ gefunden. Die 197 übergewichtigen Kinder ohne Gewichtsreduktion zeigten keine signifikanten Veränderungen der Schilddrüsenhormone. Daraus kann geschlossen werden, dass die erhöhten Schilddrüsenwerte eher eine Folge des Übergewichtes und nicht ursächlich für das Übergewicht sind (Reinehr T et al., 2006). In beiden Studien geht Reinehr davon aus, dass die TSH-Erhöhlungen nicht therapiebedürftig sind.

Chikunguwo S et al. (2007) untersuchte 86 adipöse Patienten mit einem BMI von 30-67 kg/m², die sich chirurgischen Interventionen z.B. zur Magenverkleinerung unterzogen. Vor, 6 und 12 Monate nach der Operation wurden die Patienten untersucht und die Beziehung zwischen BMI und Schilddrüsenhormonen verglichen. Die Ergebnisse zeigten, dass die erhöhten BMI-Werte mit erhöhten TSH-Werten korrelierten und bei einer darauf folgenden Gewichtsreduktion gleichermaßen erniedrigte TSH-Werte vorwiesen. fT₄ korrelierte nicht mit dem BMI und zeigte auch keine signifikante Veränderung durch die Gewichtsabnahme (Chikunguwo S et al., 2007).

In einer ganz aktuellen Studie (Shalitin S et al., 2009) wurden 207 übergewichtige Kinder und Jugendliche im Alter von 5-18 Jahren vor und nach einer

Gewichtsreduktion untersucht. 46 Teilnehmer der Studie (22,2%) hatten ein erhöhtes TSH. fT4 war bei allen im Normbereich. Die Triglyceride waren bei den Patienten mit erhöhtem TSH signifikant höher als bei denen mit normalem TSH. Es zeigte sich keine signifikante Beziehung zwischen TSH-Veränderungen und Veränderungen des BMI. Es konnte jedoch eine signifikante Korrelation zwischen TSH und Triglyceriden sowie zwischen TSH-Abfall und Reduktion des Taillenumfangs festgestellt werden. Die Korrelation der TSH-Erhöhung mit dem Taillenumfang und erhöhten Triglyceriden wirft die Frage auf, ob die erhöhten TSH-Werte nicht doch behandlungsbedürftig sind (Shalitin S et al., 2009).

6. Patienten müssen auf ihrem Ausdauer-, Kraft- und Koordinationsniveau „abgeholt werden“

Zur Beurteilbarkeit der Ausdauerleistungsfähigkeit unter kontrollierten Bedingungen erfolgte die Fahrradergometrie. Des Weiteren sollten die Auswirkungen der Rehabilitationsmaßnahme auf die körperliche Fitness der Patienten erfasst werden.

Durch die Ergometrie konnten zwei weitere positive Nebeneffekte erreicht werden: Adipöse Kinder und Jugendliche erleben oft Einschränkungen in ihrer körperlichen Belastbarkeit, die sie verunsichern und zur Vermutung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen führen. Durch die Eingangsergometrie unter ärztlicher und gerätetechnischer Überwachung wird den jungen Patienten die Angst genommen. Sie merken, dass sie die Belastung aushalten können und trauen sich eher an ihre Belastungsgrenzen zu gehen. Sie lernen, bestimmte Symptome wie z.B. eine Anstrengungstachykardie nicht als bedrohlich zu empfinden.

Zum anderen erleben die Kinder und Jugendlichen bei der Ergometrie am Ende der Rehabilitationsmaßnahme „hautnah“ und objektiv die Verbesserung ihrer körperlichen Fitness. Auch während des Therapiesports wird ihnen immer wieder die Gelegenheit gegeben, ihren körperlichen Leistungsfortschritt zu erleben (z.B. beim Treppensteigtraining oder beim Zirkeltraining u.s.w.). Der Stolz auf die erbrachten Verbesserungen in Zusammenhang mit der erfolgreichen Gewichtsreduktion lassen sich gut in Motivation zur weiteren Gewichtsabnahme umwandeln.

Für eine Ausbelastung während der Ergometrie gibt es keine objektive Definition. Im Allgemeinen werden für eine maximale Anstrengung die Erfüllung zweier

Kriterien gefordert: Erstens der subjektive Eindruck des Untersuchers, dass der Patient sich verausgabt hat und zweitens der objektive Anstieg der Herzfrequenz auf über 185 Schläge pro Minute (Hebestreit H et al., 1997).

Bei unserer Untersuchung konnten alle Kinder und Jugendlichen bis zur subjektiven Erschöpfung ausbelastet werden.

Die maximale Wattstufe ist häufig ein zu grober und unpräziser Parameter, um Verbesserungen zu dokumentieren, vor allem wenn die Erfolge eines Rehabilitations- oder Trainingsprogramms beurteilt werden sollen. Jedoch können durch die Gesamtbelastungszeit Veränderungen der Leistungsfähigkeit bei ein und demselben Patienten gut beurteilt werden (Hebestreit H et al., 1997).

Diesbezüglich zeigte sich in unserer Untersuchung eine signifikante Verbesserung der Leistungsfähigkeit, die Gesamtbelastungszeit (T_{ges} in min) stieg im Mittel von 9,7 min auf 11,0 min.

Für die Kinder und Jugendlichen, die keine Ausbelastung erreichen, kann nur eine submaximale Leistung zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit herangezogen werden. Hier hat sich Leistung in Watt bei einer Pulsfrequenz von 170 (PWC_{170}) bewährt (Hebestreit H et al., 1997). Die PWC_{170} ist für die punktuelle Beurteilung der Leistungsfähigkeit nicht ideal, da sie einer starken individuellen Schwankungsbreite der Pulsreaktion bei körperlicher Belastung unterliegt. Um den Trainingszustand über einen Verlauf zu beurteilen, ist sie jedoch ein guter Parameter. Ein gutes Maß für die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit ist die auf das Körpergewicht bezogene Wattleistung: Werte unter 1 Watt/kg Körpergewicht bedeutet unzureichende Ausdauerleistungsfähigkeit. Werte von 1-2 Watt/kg Körpergewicht bedeutet eingeschränkte Ausdauerleistungsfähigkeit. Werte über 2 Watt/kg Körpergewicht bedeutet ausreichende Ausdauerleistungsfähigkeit (Langhof H, 2004). Des Weiteren konnten für die Sporttherapie Anhaltspunkte für die individuellen Belastungsintensitäten im aeroben Bereich gewonnen werden.

Hebebrand und Bös (2005) kommen auf der Grundlage von 54 ausgewerteten Studien zu dem Ergebnis, dass sich die motorische Leistungsfähigkeit der Kinder in den letzten 25 Jahren um 10 % verringert hat. Diesem Bereich sollte große Aufmerksamkeit geschenkt werden, da bei adipösen Kindern mit Hilfe des Koordinationstests nach Kiphard (KTK), des allgemeinen sportmotorischen Tests

(AST) und des Münchner Fitness Tests (MFT) ein allgemeines Defizit der motorischen Entwicklung nachgewiesen werden konnte (Klaes L et al., 2001).

Der KTK ist eine motorische Funktionsprüfung und erfasst die Dimensionen Gesamtkörperkoordination sowie Körperbeherrschung.

Die bei unseren Patienten nachgewiesene Verbesserung des motorischen Quotienten (im Durchschnitt von „gestört“ zu „auffällig“) beruht vor allem auf einem Trainingseffekt durch die Gesamtheit der Sporttherapien. Eine verbesserte Körperwahrnehmung durch gezieltes Sinnes- und Wahrnehmungstraining kann einen indirekten Effekt auf den motorischen Quotienten haben. Schon die Gewichtsabnahme, insbesondere Körperfettabnahme, erleichtert außerdem die Durchführung der 4 Testeinheiten.

Zu Beginn der Rehabilitationsmaßnahme erreichte kein Patient einen hohen oder guten MQ, nur 8 Patienten (10,2 %) zeigten einen normalen motorischen Quotienten, 31 Patienten (39,7 %) erreichten nicht einmal die Bewertung „gestört“. Das Handicap adipöser Kinder und Jugendlicher bei Spiel und Sport mit Gleichaltrigen ist höher ausgeprägt als eine gewisse äußere Behändigkeit vermuten lässt.

Aus langjähriger Erfahrung mit adipösen Kindern und Jugendlichen wurde der Kraftausdauer test in der Klinik Schönsicht erarbeitet, mit dem sich die Kraftausdauer verschiedener Muskelgruppen beurteilen lässt. Er dient vor allem der Verlaufsbeobachtung. Es können jedoch wegen der fehlenden Standardisierung keine Vergleiche mit anderen Patientenkollektiven erfolgen.

Defizite wurden vor allem im Bereich der Haltemuskulatur, der Armbeuge- und Streckmuskulatur sowie der Bauchmuskulatur festgestellt. Im Verlauf konnten deutliche Verbesserungen des Leistungsvermögens beobachtet werden. Für die Kinder und Jugendlichen ist die Verbesserung im Test einfach erlebbar und motivationsfördernd.

Die erhobenen Befunde haben eine hohe praktische Relevanz für den Therapiesport aber auch Bedeutung für Gruppenleiter und Erzieher bei sportlichen Freizeitaktivitäten.

7. Schlussfolgerung

Folgeerkrankungen der Adipositas werden ein zunehmendes gesundheitspolitisches und ökonomisches Problem darstellen. Ein Interventionsprogramm für adipöse Kinder und Jugendliche muss frühzeitig erfolgen, da sich der Zeitpunkt des Auftretens von metabolischen Störungen nach vorn verlagert. Im Rahmen einer stationären Rehabilitationsmaßnahme kann der Prozess der metabolischen Fehlentwicklung gestoppt und umgekehrt werden. Mit einer Verbesserung der motorischen Fähigkeiten und der körperlichen Fitness werden die Voraussetzungen für notwendige Veränderungen im Lebensstil geschaffen. Dazu gehören z.B. die Erhöhung der Bewegungsumfänge im Alltag, aktive Freizeitgestaltung, aber auch gezieltes sportliches Training.

Die von den Kindern und Jugendlichen erlebte Steigerung der Leistungsfähigkeit, die wieder gewonnene Freude an der Bewegung und positive Gruppenerlebnisse bewirken einen Motivationsschub bei der Bewältigung des persönlichen Problems „Adipositas“. In der ambulanten Weiterbetreuung sollten den Patienten und ihren Familien effiziente Programme zur Verfügung stehen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Ziel dieser Studie war es, die Stoffwechsellage adipöser Kinder und Jugendlicher zu untersuchen und den Effekt einer stationären Rehabilitationsmaßnahme auf das metabolische Profil und die körperliche Leistungsfähigkeit zu eruieren.

Bei 87 adipösen Patienten im Alter von 10 bis 19 Jahren, die an einer 4- bis 6-wöchigen Maßnahme teilnahmen, wurden zu Beginn und am Ende BMI, Körperzusammensetzung, Blutdruckwerte, Fettstoffwechselparameter, Insulinresistenz, Schilddrüsenhormone und Leptin bestimmt. Außerdem absolvierten die Kinder Fahrradergometrie, Koordinations- und Kraftausdauer Tests.

Die durchschnittliche Gewichtsabnahme betrug 9,1 kg ($p < 0,001$), im Verhältnis Abbau von Fettmasse zu Abnahme von Magermasse von 63% zu 37%.

Bei unserer Untersuchung ist der BMI durchschnittlich um $3,9 \text{ kg/m}^2$ gesunken (von $34,8 \text{ kg/m}^2$ auf $30,9 \text{ kg/m}^2$). Der systolische Blutdruck fiel signifikant ab ($p < 0,001$), eine Senkung des diastolischen Blutdrucks war hingegen nicht signifikant. Neben der erwarteten Gewichtsabnahme kam es zur signifikanten

Senkung von Cholesterin (von 206,2 auf 149,7 mg/dl), LDL (von 127,4 auf 89,0 mg/dl), Triglyceriden (von 150,8 auf 77,8 mg/dl) und Cholesterin/HDL-Quotient (von 4,37 auf 2,83), jeweils mit hoher Signifikanz ($p < 0,001$). Lipoprotein (a) zeigte keine Veränderung. Ebenso fanden sich signifikante Reduzierungen von Basalinsulin (von 23,3 auf 13,9 mU/l), HOMA (von 4,39 auf 2,48), Leptin (von 51,4 auf 17,1 ng/ml) und TSH (von 3,3 auf 2,5 μ U/ml), jeweils $p < 0,001$. Neben einem Absinken des TSH-Spiegels kommt es bei den peripheren Schilddrüsenhormonen zu einer Erniedrigung von T3, fT3 und T4 mit hoher Signifikanz ($p < 0,001$). fT4 findet sich mit geringer Signifikanz ($p < 0,01$) erhöht. Die körperliche Leistungsfähigkeit entsprach in vielen Bereichen nicht der Altersnorm, konnte jedoch im Verlauf deutlich verbessert werden. Eine verbesserte Ausdauerleistungsfähigkeit spiegelt sich in einem Anstieg der PWC₁₇₀ (erbrachte Leistung bei einer Herzfrequenz von 170/min) wider, sowohl absolut, als auch auf die Körpermasse bezogen, sowie in einem Anstieg der Ergometriedauer. Die Auswertung des KTK zeigt deutlich verbesserte motorische Fähigkeiten der Kinder. Am Anfang der Rehabilitationsmaßnahme hatten die Patienten deutlich schlechtere motorische Quotienten (MQ) als am Ende. Im Kraftausdauertest konnte die Wiederholungszahl sichtbar gesteigert werden. Insgesamt kann als Fazit aus der Arbeit gezogen werden, dass durch intensive interdisziplinäre Therapie in nur wenigen Wochen bedeutsame protektive Veränderungen erreicht werden können. Die Risikofaktoren für ein metabolisches Syndrom und kardiovaskuläre Erkrankungen können reduziert werden.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

Arbeitsgemeinschaft Adipositas im Kindes- und Jugendalter: Leitlinien.
www.a-g-a.de

Assmann G, Schulte H: Obesity and hyperlipidemia: results from the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study. In: Björntorp P, Brodoff BN (eds) Obesity. Lippincott, Philadelphia, S. 502-511 (1992)

Assmann G, Schulte H: Results and conclusions of the Prospective Cardiovascular Münster (PROCAM) Study. In: Assmann G: Lipid metabolism disorders and coronary heart disease. MMV Verlag, München (1993)

Astrup A, Buemann B, Christensen N, Toubro S: Failure to increase lipid oxidation in response to increasing dietary fat in formerly obese women. Am J Physiol 266, E592-E599 (1994)

Balen AH, Conway GS, Kaltsas G, Polycystic ovary syndrome: the spectrum of the disorder in 1741 patients. Hum Reprod. 10, 2107-2111 (1995)

Ballor DL, Poehlmann ET: Exercise-training enhances fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: a meta-analytical finding. Int.J. Obesity 18, 35-40 (1994)

Barker DJ, Hales CN, Fall CH, Osmond C, Phipps K, Clark PM: Typ 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. Diabetologia 36, 62-67 (1993)

Baumgartner RN, Roche AF, Chumlea WC, Siervogel RM, Glueck CJ: Fatness and fat patterns: associations with plasma lipids and blood pressure in adults, 18 to 57 years of age. Amer J Epidemiol 126, 614-628 (1987)

Bell GI, Polonsky KS: Diabetes mellitus and genetically programmed defects in β -cell function. Nature 414: 788-791 (2001)

Benecke A, Vogel H, Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 16, Übergewicht und Adipositas (2003)

Bergmann KE, Mensink GBM: Körpermaße und Übergewicht. Gesundheitswesen 61, 115-120 (1999)

Bergmann KE, Menzel R, Bergmann E, Tietze K, Stolzenberg H, Hoffmeister H: Verbreitung von Übergewicht in der erwachsenen Bevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland. Aktuel Ernährung 14: 205-208 (1989)

Björntorp P, Smith U: The effect of fat cell size on subcutaneous adipose tissue metabolism. Front Matrix Biol 2: 37-61 (1976)

Boehles H: Ernährungsstörungen im Kindesalter. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 311-314 (1991)

Bolton-Smith C, Woodward M: Dietary composition and fat to sugar ratios in relation to obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 18: 820-828 (1994)

Bonadonna RC, DeFronzo RA: Glucose metabolism in obesity and type II diabetes. In: Björntorp P, Brodoff BN (eds) *Obesity*. Lippincott, Philadelphia, S. 474-501 (1993)

Bouchard C, Tremblay A, Despres JP: The response to long-term overfeeding in identical twins. *New Engl J Med* 322, 1477-1482 (1990)

Bouchard C, Després J-P, Mauriege P, Marcotte M, Chagnon M, Dionne FT, Bélanger A: The genes in the constellation of determinants of regional fat distribution. *Int J Obes* 15, 9-18 (1991)

Bouchard C: Genetic aspects of human obesity. In: Björntorp P, Brodoff BN (eds) *Obesity*. Lippincott, Philadelphia, pp 343-351 (1992)

Bös K: Motorische Leistungsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen. In: Schmidt W, Hartmann-Tews I, Brettschneider W (Hrsg): *Erster Deutscher Kinder- und Jugendsportbericht*. Hofmann, Schorndorf, S. 85-107 (2003)

Bös K, Mechling H: Dimensionen sportmotorischer Leistungen im Längsschnitt. In: Ludwig G, Ludwig B (Hrsg) *Koordinative Fähigkeiten – Koordinative Kompetenz*. Universitätsverlag, Kassel, S 50-58 (2002)

Bray GA: An approach to the classification and evaluation of obesity. In: Björntorp P, Brodoff BN (eds) *Obesity*. Lippincott, Philadelphia, S. 294-308 (1992)

Bringer J, Lefebvre P, Boulet F, Body composition and regional fat distribution in polycystic ovarian syndrome. Relationship to hormonal and metabolic profiles. *Ann NY Acad Sci* 687, 115-123 (1993)

Brunetti P, Bolli GB: The role of obesity in the pathogenesis of non-insulin-dependent diabetes mellitus. In: Belfiore F, Jeanenau B, Papalia D (eds) *Obesity: basic concepts and clinical aspects*. Karger, Basel, pp 157-164 (1992)

Centers for disease control and prevention: Update: Prevalence of overweight among children, adolescents and adults – United States, 1988-1994. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 46, 199-202 (1997)

Chikunguwo S, Brethauer S, Nirujogi V, Pitt T, Udomsawaengsup S, Chand B, Schauer P: Influence of obesity and surgical weight loss on thyroid hormone levels. *Surgery for obesity and related diseases* 3, 631-636 (2007)

Clarke WR, Woolson RF, Lauer RM: Changes in ponderosity and blood pressure in childhood: the Muscatine Study. *Am J Epidemiol* 124: 195-206 (1986)

Cole TJ: The LMS method for constructing normalized growth standards. *Eur J Clin Nutr* 44: 45-60 (1990)

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH: Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 320: 1240-1243 (2000)

Cotton JR, Burley JM, Blundell JE: Fat and satiety: effect of fat in combination with either protein or carbohydrate. In: Ditschuneit H, Gries FA, Hauner H et al. (eds) *Obesity in Europe 1993*. Libbey, London, pp 349-355 (1994)

Crespo CJ, Smit E, Troiano RP, Bartlett SJ, Macera CA, Andersen RE: Television watching, energy intake and obesity in US children. *Arch. Pediatr. Adolesc.* 155, 360-365 (2001)

Czerwinski-Mast M, Danielzik S, Asbeck I, Langnäse K, Spethmann C, Müller M: Kieler Adipositaspräventionsstudie (KOPS), *Bundesgesundheitsblatt* 46: 727-31 (2003)

Daniels SR, Khoury PR, Morrison JA: The utility of body mass index as a measure of body fatness in children and adolescents: differences by race and gender. *Pediatrics* 99, 804-807 (1997)

Daniels SR, Witt SA, Glascock B, Khoury PR, Kimball TR: Left atrial size in children with hypertension: the influence of obesity, blood pressure, and left ventricular mass. *J Pediatr* 141: 186-190 (2002)

De Onis M, Blossner M: Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr* 72:1032-1039 (2000)

Deutsche Gesellschaft für Ernährung: Ernährungsbericht 1992, Druckerei Henrich, Frankfurt am Main (1992)

Dietz WH: The obesity epidemic in young children. Reduce television viewing and promote playing. *BMJ* 322, 313-314 (2001)

Dietz WH, Gortmaker S.L.: Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. *Pediatrics* 75, 807-812 (1985)

Dietz WH, Robinson TN: Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr* 132: 191-193 (1998)

Durnin JVGA, Womersley J: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged 16-72 years. *Br J Nutr* 32: 77-97 (1974)

Ellrott T, Pudel V: *Adipositas therapie-Aktuelle Perspektiven*, Thieme-Verlag, (1998)

Feinstein JA, Quivers, ES: Pediatric preventive cardiology: Healthy habits now, healthy hearts later. *Current Opinions in Cardiology*, 12, 70-77 (1997)

Felber J-P: From obesity to diabetes. Pathophysiological considerations. *Int J Obes* 16: 937-952 (1992)

Fichter M, Warschburger P: Essstörungen, II. Adipositas. In: *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie*, Hrsg. Franz Petermann, 572-580 (2000)

Filipiak B, Schneller H, Döring A, Härtel U, Hense HW, Stieber J, Keil U: Monica-Projekt Augsburg. GSF-Bericht. Hrsg.von GSF-Forschungszentrum (1993)

Föger M, Bart G, Rathner G, Jäger B, Fischer H, Zollner-Neussl D: Körperliche Aktivität, Ernährungsberatung und psychologische Führungen der Behandlung adipöser Kinder. *Monatsschrift Kinderheilk.* 141: 491-497 (1993)

Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB: Years of life lost due to obesity. *JAMA* 289:187-93 (2003)

Forschungsinstitut für Kinderernährung Dortmund: Empfehlungen für die Ernährung von übergewichtigen Kindern. FKE, Dortmund 2003 und 2008

Foster KR, Lukaski HC: Whole-body impedance – what does it measure? *Am J Clin Nutr Suppl.*; 64: 388S-396S (1996)

Freedman DS, Srinivasan SR, Valdez RA, Williamson DF, Berenson GS: Secular increases in relative weight and adiposity among children over two decades: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 99, 420-426 (1997)

Gallistl S, Denzer C: Das metabolische Syndrom beim Kind und Jugendlichen. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K (Hrsg.) *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen-Grundlagen und Klinik*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, S. 51-59 (2005)

Genzel-Boroviczény O, Philipp E, Kuhnle-Krahl U, Cremer P: Lipoprotein (a) im Kindesalter. *Monatsschr. Kinderheilk.* 145, 911-917 (1997)

Georgi M, Schaefer F, Wühl E, Schärer K: Körpergröße und -gewicht bei gesunden Schulkindern und Jugendlichen in Heidelberg. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 144, 813-824 (1996)

Gill TP: Key issues in the prevention of obesity. *Br Med Bull* 53, 359-388 (1997)

Goodyear LJ, Kahn BB: Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu Rev Med* 49: 235-261 (1998)

Goran MI, Reynolds KD, Lindquist CH.: Role of physical activity in the prevention of obesity in children. *Int J Obes Relat Metab Disord.*; 23 Suppl 3: 18-33. (1999)

Gortmaker SL, Must A, Sobol AM, Peterson K, Colditz GA, Dietz WH: Television viewing as a cause of increasing obesity among children in the United States, 1986-1990. *Arch Pediatr Adolesc Med* 150, 356-362 (1996)

Görtzen A, Veh RW: Adipositas – Eine Einführung in molekulare Mechanismen. *Dt. Ärzteblatt* 104, 1039-1044 (2007)

Griffiths M, Payne PR, Stunkard AJ, Rivers JPW, Cox M: Metabolic rate and physical development in children at risk of obesity. *Lancet* 336, 76-77 (1990)

Hall JE, Hildebrandt DA, Kuo J: Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. *Am J Hypertens* 14:1035-1155 (2001)

Halle M, Berg A: Körperliche Aktivität und Lipidstoffwechsel. *Dt Zeitschr für Sportmedizin* 2, 58-59 (2002)

Hanefeld M, Leonhardt W: Das metabolische Syndrom. *Dtsch Gesundheitsw* 36, 545-551 (1981)

Hanewinkel R, Petermann U, Burow F, Dunkel A, Ferstl R: Förderung der Lebenskompetenzen von Kindern- und Jugendlichen im Rahmen der Kampagne „Rauchfreie Schulen“. *Kindheit und Entwicklung*, 3, 112- 116 (1994)

Hauner H, Berg A: Körperliche Bewegung zur Prävention und Behandlung der Adipositas. *Dt.Ärzteblatt* 12, 602-607 (2000)

Hebebrand J, Bös K: Umgebungsfaktoren-Körperliche Aktivität. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K (Hrsg.) *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen-Grundlagen und Klinik*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, S. 51-59 (2005)

Hebebrand J, Hesecker H, Himmelmann W, Schäfer H, Remschmidt H: Altersperzentilen für den Body-Mass-Index aus Daten der Nationalen Verzehrstudie einschließlich einer Übersicht zu relevanten Einflussfaktoren. *Aktuelle Ernährungsmedizin*, 19, 259-265 (1994)

Hebestreit H, Lawrenz W, Zelger O, Kienast W, Jüngst B-K: Ergometrie im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr Kinderheilkunde* 145, 1326-1336 (1997)

Heinze E, Horn T, Wabitsch M, Wudy S, Sorgo W, Homoki J: Bestimmung von Insulinresistenz und Insulinsensitivität bei Kindern und Jugendlichen, *Monatsschr Kinderheilkd* 150:1095-1100 (2002)

Heinze E: Veränderungen der Insulinsensitivität und –resistenz. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K (Hrsg.) *Adipositas bei Kindern und Jugendlichen-Grundlagen und Klinik*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, S. 51-59 (2005)

Hesecker H, Kohlmeier M, Schneider R: Verbreitung ernährungsabhängiger Gesundheitsrisiken und objektivierbarer Zeichen von Fehlernährung – Ergebnisse

der VERA-Studie 1987/88. Ernährungsbericht 1992. Henrich, Frankfurt, S. 30-37 (1992)

Hoffmeister H, Mensink GBM, Stolzenberg H: National trends in risk factors for cardiovascular disease in Germany. *Prevent Med* 23, 197-205 (1994)

Holub M, Zwiauer K, Winkler C, Dillinger-Paller B, Schuller E, Schober E, Stöckler-Ipsiroglou S, Patsch W, Strobl W: Relation of plasma leptin to lipoproteins in overweight children undergoing weight reduction. *International Journal of Obesity* 23, 60-66 (1999)

Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, Atkinson RL, Spiegelman BM: Increased adipose tissue expression of tumor necrosis factor- α in human obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 95, 2409-2415 (1995)

Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM: Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science* 259, 87-91 (1993)

Hotamisligil GS, Spiegelman BM: Tumor necrosis factor- α : a key component of the obesity-diabetes link. *Diabetes* 43, 1271-1278 (1994)

Hurrelmann K, Settertobulte W: Prävention und Gesundheitsförderung im Kindes- und Jugendalter, In: Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie und – psychotherapie, Hrsg. Franz Petermann, 132-146 (2000)

Kalies H, Lenz J, v.Kries R: Prevalence of overweight and obesity and trends in body mass index in German pre-school children, 1982-1997. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26: 1211-1217 (2002)

Kern PA, Saghizadeh M, Ong JM, Bosch RJ, Deern R, Simsolo RB: The expression of tumor necrosis factor in human adipose tissue. *J Clin Invest* 95, 2111-2119 (1995)

Kissebah AH, Vydelingum N, Murray R, Evans DJ, Hartz AJ, Kalkhoff RK, Adams PW: Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocr* 54, 254-260 (1982)

Klaes L, Rommel A, Cosler D, Zens Y: WIAD-Studie: Bewegungsstatus von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Eine Analyse des wissenschaftlichen Instituts der Ärzte Deutschland e.V. Bonn (2001)

Korsten-Reck U, Kromeyer-Hauschild K, Wolfarth B, Dickhuth HH, Berg A: Freiburg Intervention Trial for Obese Children (FITOC): results of a clinical observation study. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 29 (4): 356-361 (2005)

Korsten-Reck U, Rudloff C, Kayser R, Eäer K-J, Gruppe M, Emunds U, Kromeyer-Hauschild K, Rücker G, Wolfarth B, Berg A: Freiburger Interventionsprogramm zur ambulanten Therapie der Adipositas im Kindesalter (FITOC). *Versicherungsmedizin*, 54:21-25 (2002)

Kries R von: Epidemiologie. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K (Hrsg.) Adipositas bei Kindern und Jugendlichen-Grundlagen und Klinik, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, S. 4-14 (2005)

Kromeyer-Hauschild K, Wabitsch M, Kunze D, Geller F, Geiß HC, Hesse V, Hippel A von, Jaeger U, Johnson D, Korte W, Menner K, Müller G, Müller JM, Niemann-Pilatus A, Remer T, Schaefer F, Wittchen HU, Zabransky S, Zellner K, Ziegler A, Henebrand J: Perzentile für den Body-mass-Index für das Kindes- und Jugendalter unter Heranziehung verschiedener deutscher Stichproben. Monatsschrift Kinderheilkunde, 149, 807-818 (2001)

Kromeyer-Hauschild K: Definition, Anthropometrie und deutsche Referenzwerte für BMI. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K (Hrsg.) Adipositas bei Kindern und Jugendlichen-Grundlagen und Klinik, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, S. 4-14 (2005)

Krotkiewski M, Björntorp P, Sjöström L, Smith U: Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. J Clin Invest 72, 1150-1162 (1983)

Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL: Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. JAMA 272, 205-211 (1994)

Kunze D, Murken JD: Diagnostik von Längenalter und Gewichtsalter mit neuen Somatogrammen. Kinderarzt, 12 (Sonderdruck) (1974)

Kushner RF. Bioelectrical impedance analysis: a review of principles and applications. J Am Coll Nutr 11 (1992) 2: 199-209

Kushner RF, Kunigk A, Alspaugh M, Andronis PT, Leitch CA, Schoeller DA: Validation of bioelectrical-impedance analysis as a measurement of change in body composition in obesity: Am J Clin Nutr 52, 219-223 (1990)

Langhof H: Sport mit adipösen Kindern und Jugendlichen. Prävention und Rehabilitation, 16 (1), 22-25 (2004)

Lazarus R, Baur L, Webb K, Blyth F: Body mass index in screening for adiposity in children and adolescents: Systematic evaluation using receiver operating characteristic curves. American Journal of Clinical Nutrition 63, 500-506 (1996)

Lean ME, Han TS, Morrison CE: Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. BMJ 311, 158-161 (1995)

Lean ME, Han TS, Seidell JC: Impairment of health and quality of life in people with large waist circumference. Lancet 351, 853-856 (1998)

Leon AS, Gaskill SE, Rice T, Bergeron J, Gagnon J, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH, Bouchard C: Variability in the response of HDL cholesterol to exercise training in the HERITAGE Family Study. Int J Sports Med 23(1),1-9 (2002)

Liebermeister H: Adipositas-Ursachen, Diagnostik, moderne Therapieoptionen, Dt. Ärzteverlag Köln (2002), S.88-89

Lissner L, Levitsky DA, Strupp BJ, Kackwarf H, Roe DA: Dietary fat and the regulation of energy intake in human subjects. *Am J Clin Nutr* 46, 886-892 (1987)

Loder RT, Aronson DD, Greenfield ML: The epidemiology of bilateral slipped capital femoral epiphysis. A study of children in Michigan. *J Bone Joint Surg Am* 75:1141-1147 (1993)

Manninen V, Tenkanen L, Koskinen P, Huttunen JK, Mänttari M, Heinonen OP, Frick MH: Joint effects of serum triglyceride and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study. Implications for treatment. *Circulation* 85: 37-45 (1992)

Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Speizer FE: Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 333:677-685. (1995)

Marinesse I, Kiosz D: Fünfjährige Nachuntersuchung von adipösen Kindern und Jugendlichen nach Teilnahme an einer stationären Reha-Maßnahme. *Prävention und Rehabilitation* 13, 128-133 (2001)

Marx J: Cellular warriors at the battle of the bulge. *Science* 299, 846-49 (2003)

Narbro K, Agren G, Jonsson E, Larsson B, Näslund I, Wedel H, Sjöström L: Sick leave and disability pension before and after treatment of obesity: a report from the Swedish Obese Subjects (SOS) study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 23, 619-624 (1999)

Pietrobelli A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfeld SB: Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study. *J Pediatr* 132, 204-210 (1998)

Pinhas-Hamiel O, Dolan LM, Daniels SR, Stanford D, Khoury PR, Zeitler P: Increased incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr* 128, 608-615 (1996)

Prentice AM, Jebb SA: Obesity in Britain, gluttony or sloth? *BMJ* 311, 437-439 (1995)

Pudel V, Westenhöfer J: Dietary and behavioural principles in the treatment of obesity. *International Monitor on Eating Patterns and Weight Control* 1, 2-7 (1992)

Randle PJ, Hales CN, Garland PB, Newsholme EA: The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbance of diabetes mellitus. *Lancet* I: 785-789 (1963)

Rasmussen F, Johansson M: The relation of weight, length and ponderal index at birth to body mass index and overweight among 18-year-old males in Sweden. *Eur J Epidemiol* 14, 373-380 (1998)

Ravussin E, Lillioja S, Knowler WC, Christin L, Freymond D, Abbott WG, Boyce V, Howard BV, Bogardus C: Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. *N Engl J Med* 318, 467-472 (1988)

Reaven GM: Insulin resistance/compensatory hyperinsulinemia, essential hypertension, and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 88: 2399-2403 (2003)

Reinehr T, Andler W: Thyroid hormones before and after weight loss in obesity. *Archives of Disease in Childhood* 87, 320-323 (2002)

Reinehr T, Andler W: Cortisol- und Insulinresistenz bei adipösen Kindern und Jugendlichen. Poster, Adipositas-Jahrestagung Salzburg (2003)

Reinehr T, de Sousa G, Andler W: Hyperthyrotropinemia in obese children is reversible after weight loss and is not related to lipids. *J Clin Endocrinol Metab* 91, 3088-3091 (2006)

Reinehr T, Kleber M, de Sousa G, Andler W: Leptin concentrations are a predictor of overweight reduction in a lifestyle intervention. *Int j Pediatr Obes* 13, 1-9 (2009)

Richards BS Slipped capital femoral epiphysis. *Pediatr Rev* 17, 69-70 (1996)

Roberts SB, Savage J, Coward WA, Chew B, Lucas A: Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. *N Engl J Med* 318, 461-466 (1988)

Rocchini AP, Katch V, Anderson J, Hinderliter J, Becque D, Martin M, Marks C: Blood pressure in obese adolescents: effect of weight loss. *Pediatrics* 82: 16-23 (1988)

Rolls BJ, Kim-Harris S, Fischmann MW, Foltin RW, Moran TH, Stoner SA: Satiety after preloads with different amounts of fat and carbohydrate: implications of obesity. *Am J Clin Nutr* 60, 476-487 (1994)

Schilling F, Kiphard EJ: Körperkoordinationstest für Kinder, KTK, Manual. Beltz Test GmbH, Weinheim (1974)

Scott CR, Smith JM, Cradock MM, Pihoker C Characteristics of youth-onset noninsulin-dependent diabetes mellitus and insulin-dependent diabetes mellitus at diagnosis. *Pediatrics* 100, 84-91 (1997)

Segal KR, Dunaif A, Gutin B, Albu J, Nyman A, Pi-Sunyer FX: Body composition, not body weight, is related to cardiovascular disease risk factors and sex hormone levels in men. *J Clin Invest* 80, 1050-1055 (1987)

Shalitin S, Yackobovitch-Gavan M, Phillip M: Prevalence of thyroid dysfunction in obese children and adolescents before and after weight reduction and its relation to other metabolic parameters. *Hormone research*: 71, 155-161 (2009)

Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, Savoye M, Rieger V, Taksali S, Barbetta G, Sherwin RS, Caprio S: Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 346, 802-810 (2002)

Srinivasan SR, Bao W, Wattigney WA, Berenson GS: Adolescent overweight is associated with adult overweight and related multiple cardiovascular risk factors: The Bogalusa Heart Study. *Metabolism* 45, 235-240 (1996)

Stokes J, Garrison R, Kannel WB: The independent contribution of various indices of obesity to the 22-year incidence of coronary heart disease: The Framingham Study. In Vague J (Ed.): *Metabolic complications of human obesity*. Elsevier, Amsterdam 49-57 (1985)

Stunkard AJ, Harris JR, Pedersen NL, McClearn GE: The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med* 322, 1483-1487 (1990)

Stunkard AJ, Sørensen TIA, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ, Schulsinger F: An adoption study of human obesity. *N Engl J Med* 314, 193-198 (1986)

Sun SS, Liang R, Huang TT, Daniels SR, Arslanian S, Liu K, Grave GD, Siervogel RM: Childhood obesity predicts adult metabolic syndrome: The Fels Longitudinal Study, *J Pediatr* 152:191-200 (2008)

Tartaglia LA, Dembski M, Weng X, Deng N, Culpepper J, Devos R, Richards GJ, Campfield LA, Clark FT, Deeds J, Muir C, Sanker S, Moriarty A, Moore KJ, Smutko JS, Mays GG, Wool EA, Monroe CA, Tepper RI: Identification and expression cloning of a leptin receptor, OB-R. *Cell.*, 83, 1263-1271 (1995)

Tiedt N, Wohlgemuth B, Wohlgemuth P: Die statische Kennlinie der Belastungsherzfrequenz. *Med. und Sport XIII*, 87-94 (1973)

Tietze K, Bellach B-M: Über den Zusammenhang von Prävention und Epidemiologie. In Klotter C (Hrsg.) *Prävention und Gesundheitswesen* (137-153). Göttingen: Verlag für angewandte Psychologie (1997)

Troiano RP, Flegal KM, Kuczmarski RJ, Campbell SM, Johnson CL: Overweight prevalence and trends for children and adolescents. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991. *Arch Pediatr Adolesc Med* 149, 1085-1091 (1995)

Ullrich G, Stöven H, Schnitker A, Kruse K: Übergewicht und Adipositas zum Einschulungszeitpunkt: Ergebnisse aus schulärztlicher Untersuchung und Bewertung durch die Eltern. *Prävention und Rehabilitation* 13, 114-123 (2001)

Urhausen A, Schwarz M, Klein M, Papathanassiou V, Pitsch W, Kindermann W, Emrich E. Gesundheitsstatus von Kindern und Jugendlichen im Saarland-Ausgewählte Ergebnisse der IDEFIKS-Studie (Teil 1). Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin, 55 (9): 202-210 (2004)

Vague J: La différenciation sexuelle facteur déterminant des formes de l'obésité. Presse Méd 55,339-340 (1947)

Wabitsch M, Jensen PB, Blum WF, Christoffersen CT, Englaro P, Heinze E, Rascher W, Teller W, Tornqvist H, Hauner H: Insulin and cortisol promote leptin production in cultured human fett cells. Diabetes 45, 1435-1438 (1996)

Wabitsch M, Kunze D: Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Monatsschrift Kinderheilkunde 149: 805-806 (2001)

Wade AJ, Marbut MM, Round JM: Muscle fibre type and aetiology of obesity. Lancet 335, 805-808 (1990)

Weber E, Hiebl A, Storr U: Prävalenz und Einflussfaktoren von Übergewicht und Adipositas bei Einschulungskindern. Dtsch Ärztebl 105(51-52):883-9 (2008)

Wechsler JG, Hrsg.: Adipositas – Ursachen und Therapie, Blackwell-Verlag, Berlin: S. 95-97, 145-154, 166-168 (2003)

Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH: Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. New England Journal of Medicine, 337, 869-873 (1997)

WHO: Obesity. Preventing and managing the global epidemic. WHO, Geneva 1998

Widhalm K, Kiess W.: Serumlipide/-lipoproteine bei Kindern und Jugendlichen mit Übergewicht und Adipositas. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K (Hrsg.) Adipositas bei Kindern und Jugendlichen-Grundlagen und Klinik, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, S. 51-59 (2005)

Wilcox PG, Weiner DS, Leighley B: Maturation factors in slipped capital femoral epiphysis. J Pediatr Orthop. 8:196-200 (1988)

Wild RA: Hyperandrogenism in the adolescent. Obstet Gynecol Clin North Am. 19:71-89 (1992)

Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C: Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40-64 years. Am J Epidemiol 141, 1128-41 (1995)

Wirth A, Adipositas – Epidemiologie, Ätiologie, Folgekrankheiten, Therapie, 2. Auflage, Springer-Verlag (2000)

Wirth A, Adipositas-Fibel, 2. Auflage, Springer-Verlag (2003)

Wirth A, Wie stark ist die Lebenserwartung von Adipösen reduziert? In: CardioVasc 7-8: 48-53 (2008)

Zurlo F, Ferraro R, Fontvieille AM, Rising R, Bogardus C, Ravussin E: Spontaneous physical activity and obesity: cross-sectional and longitudinal studies in Pima Indians. Am J Physiol 263, E296-E300 (1992)

Zwiauer K: Blutdruck und kardiale Veränderungen. In: Wabitsch M, Hebebrand J, Kiess W, Zwiauer K (Hrsg.) Adipositas bei Kindern und Jugendlichen-Grundlagen und Klinik, Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, S. 51-59 (2005)

Zwiauer K: Therapie der Adipositas im Kindes- und Jugendalter. WMW 17, 403-406 (1998)

Zwiauer K, Wabitsch M: Relativer Body-mass-Index (BMI) zur Beurteilung von Übergewicht und Adipositas im Kindes- und Jugendalter. Monatsschrift Kinderheilkunde, 145, 1312-1318 (1997)

VIII. DANKSAGUNG

An erster Stelle möchte ich Herrn Dr. med. Helmut Langhof danken für die Idee der Arbeit und für seine Geduld mit mir.

Herrn Prof. Dr. med. Dr. med. habil. Detlef Kunze danke ich für seine Unterstützung und Motivation bei der Verfassung der Arbeit.

Für die tatkräftige Mithilfe und Unterstützung bei der Erhebung der Daten möchte ich insbesondere danken: Dr. med. Burkhold Knauth, Maruia Lehmann, Doris Gerber, Ulrike Tschirwitz, Sandra Wilms, Anita Kerknak, Regina Schwab, Barbara Resch.

Ein besonderer Dank gilt Herrn Prim. Prof. Dr. med. Franz Krempler, Hallein, und Herrn Prim. Prof. Dr. med. Wolfgang Patsch, Salzburg, für die tatkräftige Unterstützung bei der statistischen Datenauswertung bzw. für die Bestimmung von Laborparametern.

Weiterhin möchte ich Herrn Achim Schulz-Lauterbach, als Eigentümer der Klinik Schönsicht, für die Möglichkeit der Datenerhebung in der Klinik danken.